

ANNÉE 1935-1936

N° 7

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PNEUMOTHORAX ARTIFICIELS
INEFFICACES

TRAVAIL DU SANATORIUM XAVIER-ARNOZAN

(Service du Professeur E. Leuret)

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 15 Novembre 1935

PAR

François-Antoine RIPOLL

Né le 10 septembre 1908, à Oran (Algérie)

Examineurs de la Thèse	{	MM. LEURET, professeur	<i>Président</i>
		AUBERTIN, professeur	} <i>Juges</i>
		DAMADE, agrégé.....	
		PIÉCHAUD, agrégé	

BORDEAUX
Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1935

ANNÉE 1935-1936

N° 7

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PNEUMOTHORAX ARTIFICIELS
INEFFICACES

TRAVAIL DU SANATORIUM XAVIER-ARNOZAN
(Service du Professeur E. Leuret)

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 15 Novembre 1935

PAR

François-Antoine RIPOLL

Né le 10 septembre 1908, à Oran (Algérie)



Examineurs de la Thèse {	MM. LEURET, professeur	Président
	AUBERTIN, professeur	Juges
	DAMADE, agrégé.....	
	PIÉCHAUD, agrégé	

BORDEAUX
Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen.....	M. MAURIAC
Assesseur.....	M. LABAT
Doyen honoraire	M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE,
RIVIÈRE, BARTHIE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

MM.			MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique chirurgicale	DUPÉRIÉ	Clinique médicale des maladies des enfants.....	CRUCHET.
Clinique chirurgicale et gynécologique.....	BEGOUIN.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY
Pathologie et thérapeutique générales.....	GUYOT.	Physique médicale et pharmacentique.....	C. SIGALAS.
Clinique d'accouchements.	CARLES.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques.....	BONNIN
Anatomie pathologique et microscopie clinique...	ANDERODIAS.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....	PETGES.
Anatomie.....	SABRAZES.	Clin. des mal. des voies urinaires..	DUVERGEY
Anatomie générale et histologie.....	VILLEMIN.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	ABADIE
Hygiène.....	G. DUBREUIL.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie...	PORTMANN.
Médecine légale et déontologie.....	LEURET.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale..	LANDE	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CREYX
Chimie.....	RÉCROU.	Clinique dentaire.....	N.
Botanique et matière médicale.....	CHÉLIE.		
Pharmacie.....	GOLSE.		
Zoologie et parasitologie.	DUPOUY.		
Médecine expérimentale.	MANDOUL.		
Clinique ophtalmologique.	AUBERTIN.		
	TEULIÈRES.		

LACOSTE (Histologie), PERY (Obstétrique), PERRENS (Maladies mentales),
PAPIN (Chirurgie générale), R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles), JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÈGES EN EXERCICE

MM.			MM.
Anatomie	DUBÉCO.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
Anatomie	DUFOUR.		LOUBAT.
Physiologie.....	FABRE.	Obstétrique	RIVIERE.
		Ophthalmologie	BEAUVIEUX
		Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
Médecine générale.....	DAMADE.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
	PIECHAUD.	Physique médicale.....	WANGERMEZ
	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmacentique et toxicologie...	VITTE.
	DE GRAILLY		
	FONTAN		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.			MM.
Physiologie.....	FABRE	Ophtalmologie.....	CABANNES (en congé)
Médecine opératoire.....	F. PAPIN	Puericulture	FAUGÈRE.
Accouchements.....	RIVIÈRE.	Pharmacie chimique	VITTE
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes		Botanique.....	GIRARD.

MM. N.
Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

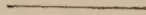
A LA MEMOIRE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MON FRERE

A MA MERE

A TOUS CEUX QUE J'AIME

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX



A MES JUGES

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. LEURET,

PROFESSEUR D'HYGIÈNE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX
MÉDECIN-CHEF DU SANATORIUM XAVIER-ARNOZAN
MÉDAILLE D'ARGENT DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE
MÉDAILLE DES ÉPIDÉMIES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Qui nous a fait le très grand
honneur de présider cette
thèse. C'est avec la plus
grande bienveillance qu'il
nous a toujours reçu dans
son service et qu'il nous a
dirigé et conseillé dans
notre travail ; nous lui en
exprimons ici notre pro-
fonde gratitude.*

INTRODUCTION

LE COLLAPSUS PULMONAIRE DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

La tuberculose est une maladie générale, septicémique, évoluant par poussées successives, chacune d'elles pouvant se solder par une localisation nouvelle. Une fois créé, le nouveau foyer évolue pour son propre compte et devient une affection locale dangereuse en soi, qu'il va falloir essayer de guérir.

C'est pourquoi, à côté du traitement de la tuberculose, maladie générale (cure hygiéno-diététique, cure climatique, traitement chimique), a-t-on cherché une arme contre la maladie locale.

Or comment évoluent les lésions tuberculeuses ? Par deux processus : l'un caséifiant et destructeur, l'autre sclérosant et constructeur, ce dernier étant le mode de guérison, en tendant à limiter les dégâts existants et en s'opposant à l'extension des lésions. Ces deux tendances, se combinant à des degrés variables, impriment à la tuberculose pulmonaire des formes variées selon leur prédominance respective. Lorsque le processus de sclérose domine, la tuberculose tend vers la guérison.

Ce mode spontané de guérison, comment le favoriser en pratique ? Le moyen le plus efficace que nous possédions actuellement est la *mise au repos* de la lésion et du parenchyme environnant. Ce mode de traitement est bon pour toutes les formes de tuberculose. C'est par l'immobilisation prolongée dans un appareil plâtré que l'on traite les tuberculoses osseuses ou ostéo-articulaires : mal de Pott, tumeur blanche, coxalgie, etc., et les résultats obtenus sont excellents.

Pour la tuberculose pulmonaire, les mêmes faits se produisent et la meilleure arme que nous possédions est le collapsus pulmonaire.

Cependant, les résultats ne seront pas aussi brillants que dans les tuberculoses chirurgicales et ce, pour des raisons anatomiques et physiologiques. En effet, le poumon par sa structure, est un organe fragile, son parenchyme lacunaire, arachnéen, sera plus facilement détruit qu'un tissu compact, dur, comme l'os ou le cartilage. De plus, ses circulations sanguine et lymphatique sont intenses, et favorisent mieux qu'ailleurs la dissémination des bacilles. Enfin cette « *dentelle d'air et de sang* » (Dumarest) est animée de mouvements continuels d'expansion et d'affaissement qui favorisent sa destruction et empêchent la cicatrisation des lésions par accollement de leurs parois.

Il résulte de ce que nous venons de dire que tout procédé qui *immobilisera le poumon et ralentira sa circulation* aura une heureuse influence sur la marche de la tuberculose pulmonaire.

Ces procédés ne manquent pas et leur ensemble constitue une nouvelle branche de la phthisiologie : la **collapsothérapie** pulmonaire.

Le collapsus pulmonaire pourra être obtenu :

1^o Soit en supprimant le vide pleural par l'introduction dans la plèvre d'un gaz (*pneumothorax*), ou de liquide : huile (*oléothorax*), sérum (*sérothorax*). Pour compléter un pneumothorax partiel, par suite d'adhérences, nous possédons la *section de brides à ciel ouvert*, peu employée, et surtout la *section de brides à thorax fermé* ou *opération de Jacobæus*.

2^o Soit en intervenant sur l'innervation motrice des muscles respiratoires : alcoolisation, section, exérèse du phrénique (*phrénicectomie*), amenant la paralysie puis l'ascension du diaphragme; la *section des nerfs des scalènes*, l'*alcoolisation et la section des nerfs intercostaux*.

3^o Soit en supprimant la rigidité du thorax par désossement de celui-ci (*thoracoplastie*).

4° Soit en affaissant électivement la lésion par décollement de la plèvre pariétale et en maintenant cet affaissement par une substance non résorbable (*pneumolyse extra-pleurale avec plombage*).

Nous voyons que les méthodes de collapsus sont nombreuses; mais n'oublions pas, comme le dit notre Maître, M. le professeur Leuret, dans la préface du « *Traitement chirurgical de la Tuberculose pulmonaire* » (Charrier et Loubat, Masson 1932) que : « Le collapsus pulmonaire, dont le rôle est considérable, n'intervient dans la maladie que comme traitement de la lésion et non de la maladie tuberculeuse; qu'il peut enrayer une évolution locale comme un appareil plâtré peut enrayer l'évolution d'une tumeur blanche du genou qu'il peut rendre non infectante, au point de vue général (ce qui est déjà beaucoup) une lésion pulmonaire, locale, infectante, c'est-à-dire constituant le véritable danger immédiat de la *maladie tuberculeuse*; qu'il peut arrêter une hémorragie ».

Le collapsus pulmonaire, étant une médication lésionnelle, locale et ne supprimant pas de ce fait la possibilité d'une nouvelle atteinte du même poumon ou de l'autre, cette méthode doit viser à l'économie. *Collaber ce qu'il faut, et ne collaber que ce qu'il faut*, tels sont les principes actuels de la collapsothérapie.

*
* *

Au cours de cette année, nous avons eu l'occasion de suivre un certain nombre de pneumothorax artificiels pratiqués au Sanatorium Xavier-Arnozan. dans le service du Professeur Leuret. Ils ne se sont pas toujours montrés efficaces. Cela nous a donné l'idée de faire une étude d'ensemble des pneumothorax inefficaces. A cet effet, nous avons réuni les observations de 96 malades traités par le pneumothorax, parmi lesquels nous en avons trouvé chez lesquels la collapsothérapie s'est révélée inopérante.

Ce sujet nous a paru intéressant en ce qu'il permet de préciser les indications du pneumothorax artificiel et de passer en revue les indications des autres méthodes de collapsus. En

effet, si quelquefois ces méthodes ont des indications propres d'emblée, très souvent elles ne sont employées qu'après le pneumothorax pour remédier à ses insuffisances et en particulier à son inefficacité.

Notre but est donc de préciser l'évolution de la collapsothérapie pulmonaire qui se réduisait il n'y a pas longtemps encore dans le seul pneumothorax, de situer les pneumothorax artificiels inefficaces dans ce grand chapitre acquis des collapsus pulmonaires et enfin d'essayer de trouver dans chaque cas particulier de pneumothorax artificiel inefficace la thérapeutique qui lui convient.

Ce travail était au-dessus de nos forces. Si nous sommes arrivé à un résultat, bien modeste d'ailleurs, nous le devons à M. le Professeur Leuret qui a bien voulu nous servir de fil d'Ariane dans ce labyrinthe qu'étaient pour nous les indications des divers procédés de collapsus pulmonaire, ainsi qu'à ses collaborateurs immédiats, mes camarades de Lachaud et Nancel-Pénard qui nous ont aidé de leurs conseils.

Qu'ils reçoivent ici nos remerciements.

PLAN

Chapitre I^{er}. Evolution de la collapsothérapie pulmonaire.

1^o Quand et comment est née l'idée du collapsus pulmonaire.

2^o Comment il a été réalisé : Forlanini et ses successeurs.

3^o Avantages et déficiences de la méthode.

4^o Les différents efforts pour préciser ses indications et remédier à ses imperfections.

Chapitre II. Mise au point de la collapsothérapie.

1^o Ce qui reste la part du pneumothorax.

2^o Ce qui ne reste pas la part du pneumothorax :

Cas où le pneumo ne doit pas être tenté ;

Cas où le pneumo, indiqué, est irréalisable ;

Cas où le pneumo devient impossible (pneumothorax abandonné) ;

Cas où le pneumothorax est inefficace.

Chapitre III. Les pneumothorax artificiels inefficaces.

1^o Notions générales sur le mode d'action et les résultats cliniques immédiats du pneumothorax, diagnostic de l'inefficacité.

2^o Causes de l'inefficacité et méthodes destinées à remédier à celle-ci.

Observations.

Conclusions.

CHAPITRE PREMIER

EVOLUTION DE LA COLLAPSOTHERAPIE PULMONAIRE

1^o Quand et comment est née l'idée du collapsus pulmonaire. Les précurseurs de Forlanini.

Forlanini eut, bien avant lui, des précurseurs qui observèrent l'action curatrice du pneumothorax spontané. Rist a appelé ces faits « *les lettres de noblesse du pneumothorax artificiel* ».

En 1696, un médecin italien, Baglivi, proposa de traiter les ulcères pulmonaires de la phtisie par le pansement direct de la lésion au travers d'un espace intercostal préalablement incisé.

En 1770, Bourru, traducteur d'un livre de Gilchrist « *Sur l'utilité des voyages en mer pour la cure de différentes maladies et notamment de la consommation* » propose de réaliser la collapsothérapie, en vue de cicatriser les ulcères pulmonaires, par une opération semblable à celle de l'empyème, c'est-à-dire en faisant une ouverture à la poitrine du côté où est la maladie. Il avait pressenti le rôle prédominant du mouvement de la partie et l'action purement locale du collapsus.

En 1822, un physiologiste de Liverpool, Carson, propose la création d'un pneumothorax artificiel dont il fait une parfaite étude expérimentale chez le lapin.

En 1834, un médecin londonien, Ramadge, pratique sans le savoir, un pneumothorax artificiel chez deux phtisiques et les guérit, croyant établir le drainage de cavernes.

Ces essais tombent alors dans l'oubli, seul Piorry, vers 1867, propose d'immobiliser les parois du thorax par des poids ou un bandage compressif.

Cependant certains faits avaient préparé les esprits à l'idée du pneumothorax artificiel : c'étaient les observations de pneumothorax spontanés ou d'épanchements pleuraux suivis de guérison. Ces incidents furent considérés d'abord comme graves (Andral, Bricheteau, Legendre, Barlow, Saus-sier) mais en 1838, Stokes, le premier, puis Houghton, Bach, publient des cas de pneumothorax spontanés suivis de gué-rison.

Ces cas se multiplient dans la suite avec Adams, Spath (1887), Forlanini (1894), Spengler. Et en 1897, Galliard (*Semaine médicale*), parle de *pleurésies providentielles* chez les tuber-culeux; Mosheim de *pleurésies salvatrices*; Leclerc (de Lyon) repousse la thoracentèse pour les pleurésies tuberculeuses secondaires. Dans les trois cas de Steinbach, le pneumothorax spontané fut suivi d'amélioration; dans un des cas il y eut mort par empyème et, à l'autopsie, les régions comprimées étaient en transformation fibreuse.

Voillez (1852), Béhier (1864), Duguot (1876), Hérard (1881) mettent parfaitement en lumière l'action curative de certains hydropneumothorax spontanés, action qui se produit surtout « quand le tissu pulmonaire demeure compressible au lieu d'être dur, résistant, irréductible par la compression ».

2° Comment il a été réalisé, Forlanini et ses successeurs.

C'est à Forlanini que revient sans conteste la gloire d'avoir introduit dans la thérapeutique moderne la méthode ration-nelle et remarquablement efficace du pneumothorax artificiel.

La première publication de Forlanini parut en 1882 dans la *Revista degli Ospedali* : c'était un simple exposé de principe auquel personne ne prêta attention. D'après Forlanini, la gravité de la tuberculose pulmonaire vient du fait des mouve-ments incessants du poumon, il fallait faire cesser ces mouvé-ments en créant un pneumothorax.

Forlanini ne mit ses idées en pratique que dix ans plus tard, en 1892, après de nombreuses hésitations.

Entre temps, en 1885, Cayley (*Soc. clin. de Londres*) traite sans succès une hémoptysie grave par le pneumothorax artificiel; et Potain, en 1888, présente à l'Académie de Médecine (*Bull. de l'Acad. de Médecine*, 24 avril 1888) deux cas de tuberculeux pulmonaires cavitaires porteurs d'un hydro-pneumothorax, guéris par substitution d'air au liquide pleural,

Les premiers essais de Forlanini furent publiés en 1894, en Italie et en Allemagne. Depuis cette époque, Forlanini ne cesse d'étudier et de perfectionner la méthode, d'en faire connaître les avantages et les résultats, d'en propager l'idée. Pour cela, il crée, dès 1909, une véritable revue périodique : *La Revista delle pubblicazioni sul pneumotorace terapeutico*.

Forlanini ne tarda pas à être suivi et parfois dépassé par un nombre sans cesse croissant d'adeptes du pneumothorax artificiel, parmi lesquels il faut citer en Italie Fontana, Bresciani (d'Arco), Orlandi.

La méthode se propagea tout d'abord en Amérique. En 1898, Murphy (de Chicago) présente cinq cas au Congrès de Denver, Lemke (de Chicago) traita en 1899, 65 malades; Kelly (de Philadelphie) l'appliqua au traitement des hémoptysies.

En Allemagne, la méthode fut divulguée par Brauer (de Marbourg), qui commença à la pratiquer, en 1905, en collaboration avec Lucius Spengler. Leurs résultats, qui portaient sur 102 cas, furent publiés en 1905 dans le *Beitrag zur Klinik der Tuberkulose*. Leur influence se fit rapidement sentir dans les sanatoria suisses où le pneumothorax fut appliqué par von Muralt, Nienmans, Philippi, Sillig, Jacquerod, Burnand et L. Bard à Genève.

En France, la méthode fut introduite par Dumarest en 1908, qui pratiqua le premier pneumothorax français sur un tuberculeux au Sanatorium Mangini à Hauteville. Cet essai fut suivi de succès. La méthode fut aussitôt mise en œuvre à Bordeaux par M. le Professeur Leuret, à Lyon par Balvay et Arcelin, J. Courmont, Pierry et Le Bourdellès, B. Lyonnet et P. Courmont, à Angicourt par Küss, à Paris par Léon Bernard, Rist et Sergent.

En 1912, Dumarest et Brauer sont chargés du rapport sur la question du pneumothorax artificiel au Congrès international de la Tuberculose siégeant à Rome.

Depuis, les travaux sur la question se succédèrent innombrables. Les principes de la collapsothérapie évoluèrent avec les progrès réalisés et l'expérience.

Forlanini exigeait l'immobilité absolue du poumon par le pneumothorax hypertensif. La connaissance plus approfondie de la mécanique respiratoire et l'observation plus attentive des faits conduisirent à une conception toute nouvelle de la méthode : au *pneumothorax hypotensif et électif*, et comme conséquence, au pneumothorax bilatéral.

Ascoli, en 1912, montra qu'il n'était pas nécessaire d'une compression totale ni d'une immobilisation absolue du poumon pour avoir un pneumothorax efficace, qu'un pneumothorax hypotensif pouvait être curateur, et en conséquence pratiqua les premiers *pneumothorax bilatéraux simultanés*.

Puis, Barlow chercha à réaliser dans le même poumon le collapsus du tissu pathologique tout en conservant la fonction des parties saines. Cette conception du pneumothorax électif encouragea davantage les auteurs dans l'application souvent heureuse du pneumothorax bilatéral simultané.

Cette époque est illustrée par les travaux de Parry Morgan, de Maraghiano, de Fagiuoli (1913 et 1914), de Gwerder-Pedoja (de Davos, 1917), sur les *pneumothorax de détente* au cours des tuberculoses extensives. Enfin, Stivelmann et Hennel montrèrent en 1923 la possibilité du pneumothorax *secondairement électif*, grâce au pneumothorax hypotensif qui permet la reprise fonctionnelle et la réexpansion des parties saines alors que les lésions demeurent immobilisées en collapsus.

Enfin, Ascoli proposa et réalisa, en 1929, le pneumothorax contro-latéral primaire, c'est-à-dire la compression du poumon sain dans les cas où le pneumothorax se montrait impossible de l'autre côté.

3^o Avantages et déficiences de la méthode.

Si le pneumothorax connut rapidement une vogue mondiale, c'est qu'il donnait des résultats immédiats, surprenants parfois, alors que les méthodes thérapeutiques employées auparavant étaient souvent inefficaces et ne donnaient en général de résultats qu'à plus longue échéance. En effet, le collapsus pulmonaire supprime très rapidement, dans plus de 90 % des cas, les signes fonctionnels et généraux si pénibles de la tuberculose pulmonaire. Les symptômes de nécrobiose suppurative, la toux, l'expectoration, la fièvre, les sueurs nocturnes disparaissent ou s'amendent en quelques semaines, le malade sent un bien-être le gagner, son poids augmente généralement.

Malheureusement cette action bienfaisante n'est souvent que temporaire et, fréquemment, il y a reprise de l'évolution bacillaire du même côté ou du côté opposé. Ceci s'explique par le fait que le pneumothorax, thérapeutique locale, ne supprime pas la maladie tuberculeuse, qui souvent continue à évoluer sourdement et qu'il laisse même parfois subsister au niveau des lésions collabées une activité bacillaire torpide, qui se réveille brusquement un jour à la moindre déficience de l'organisme.

Les statistiques devinrent avec le temps de moins en moins bonnes. Dumarest, en 1922, d'après une statistique de 229 cas, rapporte 53 % de cas favorables dont 40 % très favorables. Pissavy en 1927 signale sur 36 malades en traitement depuis 4 ans une mortalité de 56 %.

Cependant le pneumothorax permet quelquefois à la nature de reprendre le dessus, d'opposer au processus caséifiant et destructeur des lésions, un processus sclérosant et constructeur, et souvent d'obtenir non seulement la guérison clinique mais aussi la guérison anatomique. D'après les différentes statistiques, cette guérison définitive serait réalisée dans 25 p. 100 des cas environ, ce qui n'est déjà pas mal, et de plus le pneumothorax améliorerait la situation dans 25 % également, ce qui est également à considérer.

La méthode a donc du bon, mais souvent aussi, dans 50 % des cas environ, elle est inefficace et quelquefois même dangereuse. Elle est inutile dans tous les cas où le pneumothorax se révèle inopérant ou impossible par suite de symphyses ou d'adhérences, inutile et quelquefois nuisible lorsqu'elle est facteur de complications graves, telles que la perforation pulmonaire, certaines pleurésies, la syncope ou l'épilepsie pleurale, complications pouvant entraîner la mort. Aussi, s'il est nécessaire de savoir faire un pneumothorax, il est aussi impérieux d'en bien connaître les indications et les complications et de savoir, le cas échéant, l'abandonner pour une méthode collapsothérapique plus efficace.

4^o Les différents efforts pour préciser les indications du pneumothorax et remédier à ses imperfections.

Pour remédier aux insuccès du pneumothorax on s'efforça tout d'abord de préciser ses indications, car on s'aperçut rapidement que le procédé ne valait quelque chose que par elles.

« Le pneumothorax, disait Forlanini, est indiqué toutes les fois que la vie est menacée par l'extension des lésions. » Ce principe posait le problème mais ce fut l'expérience qui montra exactement quels étaient les cas indiqués. Actuellement, d'une manière générale, toute tuberculose qui, parce qu'elle évolue, parce qu'elle est infectante, parce qu'elle saigne, met la vie du malade en danger, doit entraîner une exploration manométrique de la plèvre sous réserve d'une impossibilité évidente (symphyses étendues) ou d'une inefficacité certaine (lobite ulcéro-fibreuse, caverne superficielle fibro-thorax).

On précisa les indications d'après les formes cliniques, les formes aiguës et subaiguës représentant l'indication de choix, les formes fibreuses torpides et les formes suraiguës ne donnant aucun résultat.

On s'attaque de plus en plus à des formes jeunes, alors qu'au

début la méthode n'était appliquée qu'à des cas très avancés, désespérés, évidemment très mauvais pour obtenir un bon collapsus.

De même, la cure était généralement mal conduite, soit par la faute du malade, soit par celle du médecin. En effet, devant les succès immédiats très brillants du pneumothorax, le malade, se croyant guéri, abandonnait trop tôt les insufflations, soit spontanément, soit sur l'indication du médecin et, au moment d'une nouvelle poussée évolutive, celui-ci se trouvait désarmé, le pneumothorax ne réussissant plus par suite de symphyse pleurale. Pour éviter cet inconvénient, on prolongea la cure pendant trois, quatre ans et même davantage.

L'avènement du *pneumothorax hypotensif* d'Ascoli révolutionna la conception du collapsus et les résultats se trouvèrent nettement améliorés. Au début la règle était, selon la conception de Forlanini, d'introduire de l'air sous forte pression, de faire des pneumothorax complets hypertensifs, afin d'obtenir l'immobilité absolue du poumon. C'était une grosse faute car « *la compression constitue, au même titre que la distension, un traumatisme pour un corps élastique comme le poumon qui tend toujours à revenir à l'état d'équilibre tensionné qui constitue pour lui le repos* » (Parodi). La collapsothérapie ne doit rechercher que la « *détente pulmonaire* » (Leuret).

De plus, il y a quelques années, avec le pneumothorax hypertensif, la pleurésie était un accident habituel, à peu près inévitable. Si, quelquefois, elle a une heureuse influence sur la marche de la tuberculose, très souvent elle la complique; elle a un retentissement fâcheux sur l'état général, elle comprime le parenchyme sain et réduit le champ de l'hématose (ce qui peut être un désastre en cas de pneumothorax bilatéral); elle laisse, en se résorbant, des symphyses qui rendent impossibles la continuation de la cure et elle tourne parfois à la purulence.

En outre, le pneumothorax compressif était, en rompant des cavernes superficielles, facteur fréquent de perforation

pulmonaire, complication la plus grave du pneumothorax. Le pneumothorax « de détente » (Leuret) a supprimé en grande partie ces complications.

De même, les troubles cardiaques ou digestifs, les poussées évolutives du côté opposé, sont devenus beaucoup plus rares depuis l'emploi des basses pressions intra-pleurales.

Enfin, le pneumothorax électif, primitivement ou secondairement, a permis la réalisation du pneumothorax bilatéral simultané ou successif, l'amélioration et, parfois, la guérison de cas bilatéraux jugés, autrefois, comme désespérés.

Malgré tous ces progrès, le pneumothorax ne peut prétendre guérir tous les cas, même indiqués.

Sa réalisation est souvent impossible, par suite de symphyses étendues, et dans ces cas il faut tout de même arriver à collaber le poumon.

Il est des cas où il faut l'abandonner, parce que soit spontanément, soit à la suite d'une pleurésie surajoutée, le collapsus s'est montré insuffisant et devient impossible.

Enfin, il est souvent inefficace et même dangereux. Une adhérence en surface (pneumothorax contro-électif) siégeant au niveau de la lésion, peut rendre le pneumothorax inopérant. Assez souvent, il existe en face de la lésion une adhérence en bride, et c'est courir un gros risque (perforation et pleurésie septique) que de vouloir pousser le pneumothorax pour étirer et rompre la bride.

Que faire dans ces cas ? Il faut abandonner le pneumothorax au profit d'une autre méthode thérapeutique.

Le pneumothorax ayant démontré que la meilleure arme contre la tuberculose pulmonaire est le collapsus, les auteurs ont cherché dans ce sens et de tous côtés naquirent des méthodes nouvelles de collapsothérapie.

Actuellement nous possédons deux catégories de procédés pour remédier à l'insuffisance du pneumothorax :

1^o Des méthodes destinées à rendre efficace un pneumothorax qui ne l'est pas : opération de Jacobæus ou section de

bride, introduction de liquide dans la cavité pleurale : huile (oléothorax), sérum (sérothorax).

2° La collapsothérapie chirurgicale : thoracoplastie, phrénicectomie, pneumolyse extra-pleurale avec plombage.

THORACOPLASTIE

Le précurseur de la thoracoplastie fut Cérenville (de Lausanne) qui, en 1885, *réseque la cinquième côte* pour essayer d'affaïsser une caverne de la base. Son malade mourut au bout de deux semaines.

Puis, Quincke, en 1888, exposa le principe de la méthode et pratiqua, dans le même but, un désossement local au niveau de l'anneau supérieur du thorax.

Deux ans plus tard, Carl Spengler (de Davos), sans avoir eu connaissance des travaux de Quincke, pratiqua la section de plusieurs côtes dans le but d'affaïsser le poumon ulcéré, et proposa, au Congrès de Brême, de qualifier cette opération de *thoracoplastie extra-pleurale*, nom déjà donné par Estlander à une opération analogue dans le traitement des vieux empyèmes. L'échec de cette opération fut complet. Aussi tomba-t-elle dans l'oubli et il fallut le succès sans cesse croissant de la collapsothérapie pulmonaire par la méthode de Forlanini et la connaissance de ses impossibilités primitives ou secondaires pour remettre ce vieux procédé en honneur. Ce fut l'œuvre de Brauer et Friedrich, de Wilms et Sauerbruch.

Brauer, le premier en 1903, assimile les effets de la résection des côtes à ceux du pneumothorax, et dans la thèse de son élève Mosheim il émet l'idée que, pour obtenir un collapsus analogue à celui du pneumothorax artificiel, il est nécessaire de pratiquer un *désossement total de la paroi*. Friedrich, se basant sur ces données, pratique le désossement presque total d'un hémithorax. La mortalité opératoire impressionnante qui s'ensuivit discrédita de nouveau la méthode.

Réaction en sens inverse avec Wilms, qui, en 1911, pratiqua des volets thoraciques antérieurs et postérieurs en plusieurs

temps : l'affaïssement et le repos du poumon obtenus étant insuffisants, il fit par la suite des résections plus étendues, mais encore inefficaces.

Une ère nouvelle commença lorsque furent connues les expériences de Boiffon, qui démontraient qu'une *résection costale*, même limitée, dans la région paravertébrale, entraîne un collapsus supérieur à celui obtenu par la résection de grands fragments costaux latéraux ou antérieurs. Sauerbruch, sur ces données, exposées dans la thèse de Gourdet, met au point son procédé, généralement adopté aussitôt. Le chirurgien allemand opère en un ou plusieurs temps, combine les résections antérieures aux postérieures, complète parfois son opération par des tamponnements à la gaze après pneumolyse du sommet et, dans certains cas, associe une thoracoplastie partielle à un pneumothorax insuffisant.

A partir de cette période, la méthode se répand dans le monde entier avec Lilienthal, Willmeyer, Alexander (Etats-Unis), Archibald (Canada), Morreston, Davis (Angleterre), Cartez et Sayé (Espagne), Spengler, von Mural et surtout Roux en Suisse.

En France, la thoracoplastie était encore inconnue il y a une dizaine d'années. C'est Bérard et Dumarest qui en ont été les précurseurs. Leurs premières interventions datent de 1913. La guerre interrompit leurs travaux, mais ils les reprirent immédiatement après, et, en 1927, faisaient au Congrès de Lyon un rapport complet sur la question. A ce moment, la méthode s'étend à toute la France. A Paris, elle est pratiquée par Maurer, Rolland et Proust, et Maurer en particulier réalise d'énormes progrès dans la technique opératoire en préconisant la *résection totale de l'apophyse transverse et la désarticulation costo-vertébrale*; il fragmente l'opération en plusieurs temps et recommande l'anesthésie régionale supprimant ainsi les dangers de l'anesthésie générale au chloroforme ou à l'éther.

Dans ces cinq dernières années, la technique a fait des progrès considérables depuis que l'on oriente la thoracoplastie

vers le *modelage* à la demande de la lésion (Maurer et Derscheid) : *collaber partout où il le faut, ne collaber que ce qu'il faut*, voilà les principes auxquels doit obéir la thoracoplastie.

La thoracoplastie s'est perfectionnée également du fait du progrès du repérage des lésions.

Enfin, dernier progrès, qui a donné des résultats extraordinaires au Sanatorium Xavier-Arnoz, c'est *l'anesthésie au Rectanol*. Ce mode d'anesthésie a amené une telle transformation dans le pronostic des thoracoplasties, que notre maître, M. le professeur Leuret, n'hésite pas à classer l'expérience de la thoracoplastie en trois périodes :

1° La désastreuse de Sauerbruch à Maurer ;

2° La période favorable : technique de Maurer avec anesthésie locale ;

3° La période d'épanouissement, de l'avènement du Rectanol à nos jours (1932-1935).

La plupart des auteurs distinguent, comme Bérard et Dumarest, les thoracoplasties d'indication pulmonaire et les thoracoplasties d'indication pleurale ou pleuro-pulmonaire. Cette importante question a été traitée tout au long dans le rapport présenté par MM. Leuret et Caussimon au VIII^e Congrès national de la tuberculose, Marseille, avril 1935, et dans le rapport de Maurer présenté à la même session.

Tout d'abord, la thoracoplastie vit surtout des *laisser pour compte* des pneumothorax artificiels :

1° Pneumothorax indiqué mais impossible parce que la plèvre est symphysée ;

2° Pneumothorax contro-électif, dû à une symphyse partielle qui sous-tend les lésions ;

3° Pneumothorax abandonné, parce que soit spontanément, soit à la suite d'une pleurésie surajoutée, la collapsus s'est montré insuffisant et qu'il devient impossible.

Rentrent dans cette classe les *pneumothorax artificiels volontairement abandonnés* parce que l'on avait cru à la stabilisation définitive des lésions et que celles-ci sont réveillées spontanément ou à la suite d'une poussée banale d'infection

pulmonaire, infectant le moignon et réveillant les lésions bacillaires (moignonite), rendant alors la reprise du pneumothorax impossible.

Très souvent, ces lésions cavitaires et symphysées prédominent d'une façon manifeste au sommet, à cause de sa disposition en pain de sucre qui le met en contact intime avec la paroi et fait que les plèvres, très proches des lésions sous-jacentes, contractent fréquemment des adhérences précoces, ou alors parce qu'on a trop attendu; et ainsi se trouve réalisée l'indication idéale de la thoracoplastie du sommet portant sur *une caverne inactive, refroidie, pas trop secrétante, fibreuse, rétractile, entourée de tissu sain* (Préault, thèse de Lyon, 1935).

L'indication est la même s'il s'agit, au lieu d'une caverne unique, d'un *état lacunaire pluricaverneux en tissu scléreux*. Sur ce premier type, l'accord est acquis, ce sont les *lésions froides* de Dumarest.

Cependant il ne faut pas qu'elles soient trop froides, c'est-à-dire trop anciennes, car elles sont alors entourées d'une coque scléreuse importante, et il peut très bien se faire que les cavernes ne disparaissent pas après l'intervention. On voit, toutefois, malgré cela que les résultats cliniques peuvent être bons, la caverne étant alors détendue, non secrétante, non infectante et qu'elle pourra ultérieurement se combler (d'Hour et Desbonnets).

Quant aux *formes hémoptoïques ulcéro-fibreuses*, leur allure saignante est une raison de plus d'opérer.

Dans les cas de *grands évidements du sommet*, qui n'ont plus ou presque plus de tissu pulmonaire autour, une apicolyse avec plombage est manifestement préférable, soit antérieure, soit postérieure, suivant le siège de la caverne, bien que la thoracoplastie puisse, dans ce cas, donner des résultats surprenants.

Les lésions secrétantes (cavernes demi-pleines), relèvent comme les autres de la thoracoplastie) sous réserve qu'avant l'intervention, le malade devra être soigneusement préparé, par un drainage de posture très bien réglé d'après le repérage

de la caverne et de la bronche de drainage, et qu'il devra être opéré sur caverne vidée (Leuret).

Les *formes ulcéro-caséuses étendues* sont une contre-indication formelle à la thoracoplastie. Mais dans le cas de lésions évolutives et infectantes *localisées* telles qu'une lobite tuberculeuse avec fièvre et fonte chez un malade où le pneumothorax s'est montré impossible, ne pourrait-elle pas donner de résultats? En ne choisissant que des cas froids, on aura certainement de très belles statistiques, mais aura-t-on fait rendre à la thoracoplastie tout ce qu'elle peut donner? M. le Professeur Leuret pense que non. Notre maître possède six observations de malades à tendance évolutive nettement marquée guéris par la thoracoplastie. Ce problème reste donc très discutable et ce n'est qu'une expérience plus approfondie qui pourra le résoudre.

De l'avis de presque tous les phthisiologues, la **thoracoplastie d'emblée** doit être une exception. Son indication se résume à quelques cas d'espèce : 1^o Cas où la *situation sociale* du malade force à adopter un mode de collapsus rapide; 2^o Le *fibrothorax* de Vincenti, la thoracoplastie remédiant beaucoup mieux aux troubles circulatoires ou douloureux qu'un pneumothorax d'ailleurs possible; 3^o *Lésions ulcéro-fibreuses* du sommet généralement fixées, peu fuyantes par conséquent, avec tout le reste du champ pulmonaire en bon état, elle peut être attaquée d'emblée par une thoracoplastie partielle du sommet, opération peu grave et souvent très efficace, ou par une apicolyse avec plombage.

Les lésions localisées à la base ne présentent pas du tout les mêmes avantages et leur traitement par la thoracoplastie sera exceptionnel, celle-ci étant plus grave à la base, surtout à gauche par suite du retentissement sur le cœur, et beaucoup moins efficace, car les lésions manquent de plan de résistance et les résections demandent à être plus étendues.

Les thoracoplasties d'indication pleuro-pulmonaire ou pleurale seront préconisées contre les pleurésies suppurées, fistulisées ou non, que les ponctions suivies de lavages pleuraux

n'auront pas améliorées, ainsi que contre les perforations pulmonaires suivies de pleurésie septique.

La plupart des auteurs sont d'avis d'attendre avant de décider l'intervention, mais cette longue période d'attente laisse le champ libre à la constitution d'une pachypleurite qui maintiendra désormais rigides les parois d'une poche intarissable. Il y a intérêt à ne pas trop attendre et à faire une opération large d'emblée (Leuret).

La thoracoplastie exige un état général et une résistance suffisante, un foie en bon état, un système circulatoire normal, l'unilatéralité sinon anatomique du moins évolutive, un poumon opposé normal sans emphysème ni sclérose.

La pneumolyse extra-pleurale.

La pneumolyse extra-pleurale consiste en l'affaissement du poumon obtenu par le décollement pleuro-pariétal, elle porte le nom d'*apicolyse* lorsqu'il s'agit de l'affaissement du sommet du poumon.

Tuffier, le premier, pratiqua en 1891 le décollement pleuro-pariétal chez un tuberculeux pulmonaire et, dès cette époque, il prévoyait toutes les applications possibles de la méthode : moyen d'exploration sur la surface pulmonaire, moyen de collapsus. Ce décollement éphémère n'amena aucun résultat.

En 1912, il perfectionne sa technique en affaissant les lésions à l'aide de greffes graisseuses, de greffes épiploïques.

D'autres, à sa suite, emploient des greffes musculaires (Archibald, Goffaerts), du tissu mammaire chez la femme.

Mais il faut arriver à Baer et Schlange, en 1913, pour que la technique du collapsus localisé du sommet soit parfaitement mise au point à l'aide du *plombage paraffiné*.

Ce n'est qu'en 1930 qu'une apicolyse avec plombage paraffiné fut pratiquée pour la première fois en France par Dumarest.

Dès le 11 décembre 1930, MM. Charrier et Loubat publiaient une statistique de 18 cas d'apicolyse, pratiqués dans le ser-

vice de M. le Professeur Lauret au sanatorium Xavier-Arnozan¹.

Actuellement, on ne pratique que le décollement du sommet ou apicolyse. En effet, l'expérience a montré que les plomages trop étendus ne sont pas tolérés, c'est donc une intervention à collapsus partiel, électif, à objectif limité. La compression n'est pas tolérée non plus, seules les lésions superficielles pourront être affaissées. L'anatomie démontre, d'autre part, que certaines parties de la plèvre sont inabordable : plèvre médiastine et diaphragmatique. Les constatations nécropsiques, enfin, ont démontré que le collapsus était limité non seulement en étendue, mais aussi en profondeur. Il ne resterait comme possibles que la latérolyse, dans les lésions limitées et superficielles, ou l'apicolyse. Or, les résultats de la latérolyse, dans ces cas, se sont le plus souvent montrés incomplets ou nuls. Donc, ce n'est qu'au niveau du sommet que l'on peut trouver les conditions nécessaires à une apicolyse efficace.

Les *indications* de l'apicolyse découlent des constatations précédentes. Le cas idéal est la caverne ancienne et superficielle du sommet que le pneumothorax ne peut collaber parce qu'elle adhère à la paroi. Sa localisation antérieure ou postérieure indiquera la voie d'accès. On préférera l'apicolyse à la thoracoplastie dans les grands évidements du sommet sans tissu pulmonaire autour, les forces rétractiles du parenchyme qui les entoure étant insuffisantes pour les affaisser.

La thoracoplastie étant une opération grave amenant des désordres statiques importants surtout chez l'enfant, on pourra être amené chez celui-ci à préférer une apicolyse même si la caverne à affaisser n'est pas tout à fait superficielle.

1. Soc. de chir. du Sud-Ouest, 11 décembre 1930.

Les interventions sur l'innervation motrice des muscles respiratoires.

La plus employée est la *phrénicectomie* ou exérèse du nerf phrénique amenant la paralysie du diaphragme et consécutivement son immobilisation et son ascension.

En 1911, Stutz se basant sur l'indépendance fonctionnelle des deux moitiés du diaphragme, découverte par Duchenne de Boulogne, proposa la simple section du nerf phrénique à la base du cou pour obtenir la paralysie et l'ascension de l'hémi-diaphragme correspondant et en conséquence une compression des lésions tuberculeuses localisées aux bases pulmonaires.

Cette opération ou *phrénicotomie* pratiquée par Schepeimann et Sauerbruch, qui en rapportèrent 5 cas en 1913, se montra inconstante.

On s'aperçut rapidement (Welther, Goetze, Fritz) que cette inconstance des résultats provenait du retour fréquent de la motilité du diaphragme après une courte période de paralysie.

Goetze et Willy Felix, en 1922, montrèrent la nécessité de sectionner les anastomoses du phrénique avec le nerf sous-clavier, le sympathique et aussi le phrénique accessoire, voies motrices collatérales, pour obtenir l'immobilité définitive du diaphragme. Ces auteurs proposèrent alors pour détruire ces voies collatérales, l'exérèse du nerf sur une assez grande longueur ou *phrénicectomie*.

C'est une intervention simple qui a tiré son succès de sa trop grande facilité. Actuellement, elle est un peu délaissée, peut-être parce qu'elle ne s'adresse qu'à des cas très précis.

Il faut réserver la *phrénicectomie*¹ à part quelques indications spéciales (toux émetisante, dilatation des bronches) :

1° Aux lésions de la base et de la partie postéro-supérieure du lobe inférieur (Dumarest);

1. DE LACHAUD, mécanisme de l'action de la *phrénicectomie*. Indications en tuberculose pulmonaire, *Jour. de méd. de Bordeaux*, 1935.

Aux lésions para-médianes de l'apex (mais seulement après échec du pneumothorax);

Dans ces cas la phrénicectomie réalisant la détente dynamique est alors supérieure aux autres méthodes de collapsus.

2° Aux lésions rétractiles dont le potentiel évolutif est peu élevé.

En aucun cas, une phrénicectomie ne sera préférée à un pneumothorax efficace, car il s'agit d'une opération définitive et dans ses indications il est juste de tenir compte de son action sur le côté opposé.

Les associations de la phrénicectomie aux autres méthodes de collapsus sont très discutées. Elles sont soit homolatérales soit hétéro-latérales.

1° *Homo-latérales* : on peut associer pneumothorax et phrénicectomie, thoracoplastie et phrénicectomie, apicolyse et phrénicectomie,

La création simultanée sur un même poumon d'un pneumothorax et d'une phrénicectomie, apparaît comme une solution logique; elle trouve cependant peu d'emploi.

Plus intéressante est la substitution ou l'adjonction d'une phrénicectomie à un pneumothorax inefficace. L'effet de celle-ci peut être bon si l'inefficacité est due à des adhérences de la base, le résultat sera au contraire généralement nul s'il s'agit de symphyse du sommet.

La phrénicectomie pourra également donner des résultats dans le cas d'hydropneumothorax chronique.

L'association de la phrénicectomie à la thoracoplastie est également très discutée. Pour certains auteurs, la phrénicectomie précédant la thoracoplastie limiterait celle-ci et tâterait la résistance du sujet. A notre avis, c'est une perte de temps inutile car, pour supprimer la respiration diaphragmatique, l'ablation des dernières côtes est souvent plus sûre que l'exérèse du phrénique.

Dans les lésions du sommet traitées par une thoracoplastie du sommet ou une apicolyse avec plombage, l'association d'une phrénicectomie peut être utile. Cependant est-il

vraiment nécessaire, dans ces cas, de diminuer le parenchyme sain déjà fortement amoindri par la thoracoplastie ou l'apicolyse et de supprimer l'expulsion diaphragmatique des produits purulents tombés de la bronche supérieure dans le lobe inférieur.

2° *Hétéro-latérales* : Dans le cas de lésions bilatérales chez un malade porteur d'un pneumothorax, l'indication d'une phrénicectomie du côté opposé ne se pose que si les lésions siègent uniquement à la base, le pneumothorax augmentant la traction costale supérieure du côté opposé, traumatisme que la phrénicectomie ne pourrait qu'augmenter.

On peut quelquefois pour des lésions des deux bases tenter des phrénicectomies doubles. Cette intervention est tolérée bien qu'elle entraîne des troubles circulatoires et respiratoires intenses.

*
* * *

Une autre intervention visant l'intervention motrice des muscles respiratoires est celle qui porte sur les nerfs intercostaux dont la fonction est supprimée soit par alcoolisation (*neurolyse intercostale*) soit par exérèse (*névrectomie intercostale*). Ce procédé serait indiqué, à condition d'être bilatéral, dans les lésions du sommet chez les individus à respiration thoracique supérieure.

John Alexander rapporte, en 1930, six cas de *névrectomies multiples* précédées, environ un mois auparavant, par la phrénicectomie avec efficacité incontestable chez trois d'entre eux. Il propose cette opération chez les malades trop atteints pour supporter une thoracoplastie ou, au contraire, chez ceux pas assez atteints pour qu'on ose les soumettre à une opération mutilante.

Belli, en 1930, indique les résultats obtenus chez six de ses malades par l'*alcoolisation des nerfs intercostaux*. D'après lui, les résultats ne sont guère encourageants, et ne permettent pas de considérer cette technique comme devant se substituer aux autres méthodes de collapsus.

La section des nerfs des scalènes est une intervention peu employée.

Méthodes destinées à rendre efficace un pneumothorax qui ne l'est pas.

1° Section de brides ou opération de Jacobæus

La fréquence des adhérences pleurales, l'obstacle qu'elles apportent fréquemment à la réalisation d'un collapsus efficace, ont amené les phthisiologues à rechercher un procédé permettant de les repérer et de les sectionner pour permettre la continuation de la cure.

On a tout d'abord essayé de les rompre en augmentant la pression du pneumothorax, mais la méthode s'est révélée dangereuse par suite des risques de perforation pulmonaire.

On a également essayé d'aller les sectionner directement en ouvrant le thorax. Le procédé s'est montré désastreux, sauf entre les mains de Noland Carter qui, grâce à sa technique par décortication, a pu obtenir quelques succès.

Seule, la section de brides à thorax fermé a donné des résultats constants, remarquables puisqu'elle permet d'améliorer la moitié des pneumothorax inefficaces par suite d'adhérences (statistique de Sayé).

Hervé, en 1913, essaya de sectionner des brides sous contrôle radioscopique. Cette méthode trop dangereuse fut abandonnée.

C'est à Jacobæus que revient l'honneur d'avoir le premier, en 1913, exploré la cavité pleurale à l'aide de son pleuroscope et d'avoir mis au point la technique de la section des brides. La méthode fut d'abord appliquée dans les pays nordiques par Holmboe, Saugmann, Gravesen, Gullbring. Puis elle atteignit l'Allemagne en 1915 avec Unverricht et Braun, l'Amérique avec Singer, Davidson et Matson.

Cependant le procédé ne fut vraiment connu que vers 1921, grâce aux nombreuses publications de Jacobæus et des autres auteurs scandinaves.

Piguet et Guiraud l'introduisirent en Suisse et Maurer le perfectionna en 1926 en préconisant la désinsertion juxta-pariétale. La méthode se répand alors dans le monde entier en Italie (Stollkind, Cova, de Castiglione, etc.), en Angleterre (Chandler, Scott Pinchin, etc.).

En France, la méthode fut reprise à Paris par Brissaud, Coulaud, Triboulet, Douady, A. Meyer, Hautefeuille, Rolland, etc... Hervé en 1921 emploie la section diathermique. Rougy et Peyret l'introduisirent à Lyon, Jullien à Pau, Chabaud à Nancy, Piéchaud et Leuret à Bordeaux.

Kramer apporte un perfectionnement grâce à son pleuroscope à vision directe, et Maurer, de 1926 à 1930, met au point une méthode mixte grâce à l'association de la diathermo-coagulation à la galvano-cautérisation.

Les *indications* de la section de brides se posent par temps successifs :

1° Inefficacité d'un pneumo-thorax ayant été attribuée à une ou plusieurs néoformations pleurales, radiologiquement repérées, on pratique une pleuroscopie.

2° Cette *pleuroscopie* montre :

soit une symphyse étendue et on s'abstient ;

soit une ou plusieurs adhérences, on se décidera à les sectionner en fonction du risque à courir. Les brides filiformes et membraneuses en forme de cordages, bien détachées, peu nombreuses, facilement abordables, de vascularisation réduite, seront sectionnées sans crainte. Au contraire, les adhérences épaisses, courtes et tendues, trop vascularisées, tunnelliées par le fait qu'elles s'implantent sur une ulcération trop superficielle constituent des contre-indications par crainte d'une hémorragie trop importante ou d'une perforation. Les brides du sommet et diaphragmatiques qui n'opposent qu'un faible obstacle à un bon collapsus constituent des indications relatives.

Il faudra pratiquer la pleuroscopie assez précocement lorsque le pneumothorax se révèle inefficace car, seule, elle permet de juger du nombre, du siège et surtout de l'étendue des adhé-

reñces, et d'estimer si elles sont sectionnables ou non, les radiographies donnant généralement des renseignements insuffisants.

Les *complications* sont très rares et bénignes : épanchement sero-fibrineux ou sero-hémorragique assez fréquent, disparaissant rapidement, perforation pulmonaire excessivement rare (1 p. 100 d'après Mistal).

Les *contre-indications* sont : 1° les lésions extra-pulmonaires dépassant en importance clinique les lésions thoraciques ; 2° les pleurésies purulentes, même torpides ; 3° les pleurésies en période active ou évolutive.

2° Oléothorax et sérothorax.

Les autres procédés d'amélioration du pneumothorax inefficace fondent leur principe sur les résultats favorables observés à la suite des réactions liquidiennees du pneumothorax. Ils consistent soit à les provoquer artificiellement par l'injection d'huile antiseptique (ou oléothorax), soit à y suppléer par introduction d'un liquide dans la cavité pleurale : sérum physiologique ou mieux sérum glucosé (sérothorax).

Oléothorax. — L'injection d'huile dans la plèvre a été utilisée tout d'abord par Fournier (de Bordeaux) comme traitement des pleurésies séro-fibrineuses. Mais c'est Bernou qui, le premier, en 1921, en a préconisé l'emploi dans le traitement des perforations pleuro-pulmonaires et a donné son nom à la méthode.

Le procédé est actuellement employé par quelques rares phtisiologues :

1° Comme moyen de désinfection dans les cas de pleurésies purulentes ;

2° Dans le but d'obstruer les perforations pulmonaires, mais les résultats sont médiocres ;

3° Comme thérapeutique antisymphysaire lorsqu'on voit s'amorcer une symphyse pleurale à la suite de pleurésie ou non ;

4° Comme moyen d'irritation pleurale pour provoquer un

épaississement de la plèvre et son imperméabilisation dans le cas de pneumothorax insatiable;

5° Comme moyen de compression suppléant le pneumothorax inefficace : *a)* au cas d'incompressibilité des lésions par suite de pneumothorax partiel et de faible étendue; *b)* dans le cas de distension pleurale exagérée, se traduisant par une hernie pleurale médiastinale. Bernou amorce une symphyse par de petites injections d'huile goménolée puis bloque la cavité pleurale devenue rigide.

Les injections se font avec de l'huile d'olive ou de paraffine goménolée ou eucalyptolée de 2 à 5 %. Les quantités injectées varient de quelques centimètres cubes à 400 et 500 centimètres cubes, suivant l'effet que l'on désire obtenir.

L'oléothorax est une méthode dangereuse par suite des complications qu'il peut provoquer : réaction fébrile passagère, réaction liquidienne, perforation pulmonaire mortelle, parafinomes. Aussi le procédé, après avoir connu une certaine vogue, est actuellement peu employé et reste une méthode d'exception.

Sérothorax. — Triboulet et Sors, en 1933, ont préconisé les injections de sérum dans la plèvre au lieu des injections d'huile, avant ou après la section d'adhérences, dans le cas de cavernes béantes ou à parois fibreuses et indurées et inaffaisables par le pneumothorax, dans la partie moyenne et à la base du poumon, ainsi que dans le pneumothorax insatiable.

On commence prudemment par de petites doses (5, 10, 20 cc.) pour tâter la plèvre, puis on arrive progressivement à 100 et 200 cc. On injectera par la suite 250 cc. de sérum tiédi deux fois par semaine.

L'irritation pleurale chronique obtenue, a comme conséquence l'épaississement et la rétraction des plèvres, la fixation et l'imperméabilisation du médiastin. Comme avantages sur l'oléothorax, les auteurs de la méthode signalent une compression meilleure, car le poids spécifique du sérum est supérieur à celui de l'huile, des réactions pleurales moins tenaces

et, enfin, une plus grande facilité de l'injection et une résorption plus rapide en cas d'arrêt du traitement ou surtout de perforation pulmonaire.

En regard les *inconvenients* sont la nécessité de grosses injections de liquide (jusqu'à 4 litres par suite de sa trop rapide résorption), la température et les douleurs thoraciques qu'elles provoquent.

CHAPITRE II

MISE AU POINT DE LA COLLAPSOTHERAPIE

Dans ce grand chapitre acquis des collapsus pulmonaires, faisons le point et essayons de déterminer :

- 1° Ce qui reste la part du pneumothorax ;
- 2° Ce qui ne reste pas la part du pneumothorax.

I. Part du pneumothorax.

Actuellement le pneumothorax a la plus grosse part dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le collapsus. Nous avons vu plus haut que ces indications allaient en croissant des formes torpides et inactives aux formes évolutives, des formes fibreuses aux formes ulcéro-caséeuses.

Les *formes aiguës et subaiguës* représentent l'indication de choix des pneumothorax artificiels car ce sont des formes jeunes, à plèvre libre le plus souvent, et que quelques centimètres cubes de gaz suffisent à collaber. De plus, dans ces cas nous n'avons aucune autre thérapeutique efficace. Quelquefois, les résultats obtenus sont vraiment miraculeux : on assiste au bout de quelques insufflations à une véritable résurrection. Il est vrai que l'avenir reste incertain, la maladie tuberculeuse continuant parfois à évoluer sourdement. Les résultats varient suivant la forme clinique.

Dans les *formes septicémiques*, avec localisation pulmonaire secondaire, dans les *formes miliaires diffuses* le pneumothorax n'est pas à tenter, car les résultats sont nuls, la maladie générale l'emportant sur la maladie locale, seule améliorée par le pneumothorax.

De même, dans les *formes aiguës, pneumoniques, broncho-pneumoniques, spléno-pneumoniques*, si parfois, à condition

d'intervenir tôt, on peut avoir la chance d'arrêter l'évolution, souvent l'inefficacité est totale par suite de l'essaimage rapide des bacilles dans tout l'organisme et au côté opposé qui nous intéresse plus particulièrement.

Au contraire, les *pneumonies de l'adolescence* sont de bons cas à pneumothorax parce qu'elles restent unilatérales et que les lésions sont souvent limitées à un lobe, de sorte que le collapsus se trouve électif d'emblée.

Les *poussées évolutives* franches de la phtisie commune commanderont également l'intervention et ce sont les formes infiltrantes qui regresseront le mieux. Dans ces cas, il faut agir dès la première poussée, car à ce moment, les lésions sont jeunes et limitées, par conséquent affaissables, les adhérences restreintes et l'unilatéralité est la règle.

Dans la *tuberculose fibro-caséuse commune*, le pneumothorax sera tenté lorsqu'elle présente :

1° Une *tendance évolutive fâcheuse* (Ameuille), caractérisée par des lésions parfois discrètes mais actives et extensives.

2° Une *ulcération* infectante et risquant de se réveiller ultérieurement.

Dans ce cas, les résultats dépendront :

De l'*ancienneté* de la caverne : plus une caverne est ancienne, plus ses parois sont fibreuses et moins bien elle s'affaisse, donc faire un collapsus précoce ;

De son *siège* : les cavernes du lobe supérieur s'affaissent le mieux ; les cavernes juxta-hilaires s'affaissent moins bien et celles de la base ne s'affaissent pas ;

De son *volume* : plus la caverne sera volumineuse, moins bien elle s'affaissera, bien qu'on ait des surprises, chez l'enfant surtout, de grosses cavernes arrivant à se cicatriser.

Les *cavernes superficielles*, avec très peu de tissu élastique sain autour, sont de mauvais cas à pneumothorax, car elles présentent souvent des adhérences et le pneumothorax, au lieu d'aboutir au collapsus de la lésion, provoque le tiraillement de celle-ci et, parfois, sa perforation.

Dans le cas de *trabéculation*, de *pommelures*, le pneumothorax sera indiqué car ce sont des lésions très affaissables.

Quand il s'agit d'un *bloc* opaque, dense, compact, le résultat sera bon s'il s'agit d'un *bloc congestif*, d'un « état érectile du poumon », mauvais si c'est un *bloc fibreux* ou pneumonique.

Dans les *formes post-pleurétiques* à infiltration corticale progressive, la méthode garde son indication, car les cas sont fréquents où la plèvre reste libre.

Dans les *formes hémoptoïques*, le pneumothorax sera indiqué tout d'abord comme traitement symptomatique de l'hémorragie, puis, après effet hémostatique, sera continué ou abandonné suivant les cas (Leuret).

Dans les *formes fibreuses* ou *fibro-ulcéreuses*, le pneumothorax n'est pas à conseiller car ou bien ce sont des formes abortives bénignes qui guérissent toutes seules, ou bien comme certaines formes ulcéro-fibreuses progressives, elles s'accompagnent d'un élément toxique cachectisant qui relègue au deuxième plan la lésion locale et rend inefficace le pneumothorax, traitement local, ou bien enfin, comme dans la forme fibreuse progressive commune, les lésions sont diffuses et plus ou moins bilatérales, accompagnées d'emphysème et de retentissement sur la petite circulation, et alors le champ de l'hématose est trop diminué pour permettre un accroissement de réduction qui n'aboutirait qu'à une aggravation des accidents et de la situation (Dumarest).

Le pneumothorax peut servir également de *traitement palliatif* dans les *cas graves* et assez avancés, sinon désespérés, avec grosses lésions bilatérales. On peut, dans ces cas, tenter un pneumothorax partiel pour ne pas trop diminuer le champ pulmonaire, déjà fortement entamé par les lésions; quelquefois, la production d'une bulle locale de gaz amène l'atténuation des symptômes pénibles de la maladie.

La réalisation du pneumothorax *électif* a même permis l'espoir de guérison dans certaines *formes bilatérales*, par la création du pneumothorax bilatéral soit successif, soit simultané.

Enfin, le *pneumothorax spontané* doit être traité par le pneumothorax artificiel, c'est le seul moyen d'obtenir l'accolement et la cicatrisation des lèvres de la fistule pulmonaire.

2° **Ce qui ne reste pas la part du pneumothorax.**

a) *Cas où le pneumothorax ne doit pas être tenté.*

Nous avons vu que le pneumothorax ne donnait pas de résultats dans les *tubercules fibreux*. Dans ce cas, il vaudra mieux recourir à une autre méthode de collapsus, en particulier la thoracoplastie qui donne des résultats remarquables dans les cas fibro-ulcéreux froids. Quand il s'agit de lésions de la base, la phrénicectomie se montrera parfois efficace.

Dans les cas diffus on s'adressera à l'*aurolthérapie*.

Nous avons vu également que la thoracoplastie donnait de meilleurs résultats dans le cas de *fibrothorax* (Leuret, Vincenti).

Le pneumothorax laissera sa place également à une autre méthode (thoracoplastie ou apicolyse) dans le cas d'une *lobite ulcéro-fibreuse*, car il sera presque sûrement inefficace, cette lésion étant généralement fixée par une large symphyse. A ce sujet, nous tenons à préciser que l'existence présumée d'adhérences pleurales ne peut être une contre-indication au pneumothorax, puisqu'il semble bien admis par tous les auteurs à l'heure actuelle qu'une symphyse pleurale et à plus forte raison de simples adhérences ne peuvent jamais qu'être soupçonnées cliniquement ou radiographiquement. Seul l'essai du pneumothorax fixera sur la liberté de la cavité pleurale.

Autres cas où le pneumothorax ne doit pas être tenté : la *caverne volumineuse* arrivée au contact de la paroi (Giraud, 1928), car ou bien ce qui arrive le plus souvent, elle reste collée à la paroi et le pneumothorax la tire et l'on risque la perforation, ou bien le pneumothorax la décolle et alors n'étant pas entourée de parenchyme, elle n'a que peu de tendance à la cicatrisation.

Nous attaquerons ce genre de lésion suivant son siège, soit par une apicolyse ou une thoracoplastie partielle (caverne du sommet), soit par une thoracoplastie (caverne latérale), soit une phrénicectomie (caverne du lobe inférieur et de la base).

b) *Cas où le pneumothorax est irréalisable.*

Le pneumothorax est indiqué, mais *on ne trouve pas le vide pleural*, celui-ci n'existant plus par suite de symphyse étendue ou bien parce que les lésions sous-jacentes sont *irrétactiles*, comme dans les caséifications étendues (pneumonies caséennes) ou dans les congestions massives.

Dans les cas limités et froids, on interviendra comme précédemment suivant le siège de la lésion par une thoracoplastie, une apicolyse ou une phrénicectomie.

Dans les cas à potentiel évolutif marqué, on pourra tenter ces opérations mais les résultats seront moins bons.

c) *Cas où le pneumothorax devient impossible.*

Parce que soit spontanément, soit à la suite d'une rétraction pleurale, *la plèvre s'est symphysée* et le pneumothorax doit être abandonné, avant qu'ait été obtenu le résultat désiré.

Dans ces cas, comme nous l'avons vu, la thoracoplastie fera très souvent merveille. Selon l'étendue et le siège des lésions, on pratiquera soit une thoracoplastie partielle du sommet, soit une thoracoplastie totale en deux ou plusieurs temps soit une thoracoplastie élargie en avant ou en arrière.

d) Il reste, enfin, les cas où le pneumothorax étant indiqué et réalisé, le *collapsus se révèle inefficace* : cette étude constitue l'objet de notre prochain chapitre.

CHAPITRE III

LES PNEUMOTHORAX ARTIFICIELS INEFFICACES

A) Notions générales sur le mode d'action et les résultats cliniques du pneumothorax ; diagnostic de l'inefficacité.

Pour comprendre les causes d'inefficacité du pneumothorax, il est indispensable de dire quelques mots du mode d'action et des résultats cliniques immédiats du pneumothorax. Aussi est-il nécessaire d'exposer quelques notions de mécanique pulmonaire d'où découlent naturellement l'action du collapsus sur les lésions du poumon.

Les travaux récents de Parodi ont mis au point la question. On en trouvera un excellent résumé dans l'article de notre camarade de Lachaud (*Journ. de méd. de Bordeaux*), dont nous extrayons ce qui suit.

Tout le mécanisme de la ventilation pulmonaire est sous la dépendance des changements du volume du thorax. Les effets de ceux-ci sont conditionnés par deux circonstances corrélatives, l'élasticité du poumon et sa position dans le vide de la cage thoracique. Le poumon, en effet, est en état permanent de tension élastique et incline sans cesse à revenir sur lui-même, à se rétracter vers le hile et à se vider de son contenu. Mais il est maintenu dans un état de *distension permanente* par la pression atmosphérique qui agit sur sa face alvéolaire, tandis que sa face pleurale ne subit aucune pression grâce au vide pleural. De plus, grâce au vide pleural, il est adhérent au thorax et suit les mouvements de celui-ci, il se dilate quand il se dilate et se rétracte quand il s'affaisse. Le poumon est donc soumis à une *distension permanente qu'augmente l'inspiration*.

La *distension constante* ou *distension statique*, conséquence de l'élasticité pulmonaire sous l'action de la pression atmosphérique existe pendant l'inspiration comme pendant l'expiration et même chez le cadavre. Elle ne disparaît qu'après ouverture de la cage thoracique, qui réalise l'équilibre des pressions sur les deux faces pulmonaires. Le poumon peut alors se rétracter. Cette distension statique est mesurée par la pression négative intra-pleurale mais est de sens contraire. Sa valeur varie avec la pression atmosphérique et avec le poids du poumon (Parodi). Elle est d'autant plus forte que le poumon est plus lourd. Des faits d'ordre clinique et d'ordre expérimental le prouvent. Les poumons congestifs, les blocs pneumoniques donnent les pressions intra-pleurales les plus basses.

De même l'aspiration pleurale est plus forte au sommet parce qu'à ce niveau tout le poids du poumon agit; ce qui le prouve c'est qu'après une insufflation pratiquée en décubitus latéral, la bulle d'air se retrouve, à la radioscopie (quand le malade est debout), au sommet si celui-ci est exempt d'adhérences. Si, au contraire, on examine le malade, à la radio, en position renversée, la tête en bas, on constate que le pneumo se localise à la base.

Expérimentalement, l'injection d'un liquide dans le poumon d'un chien augmente l'aspiration pleurale et celle-ci est plus forte au sommet qu'à la base chez le même animal suspendu verticalement.

De cette première constatation on peut déduire que le pneumothorax sera moins efficace sur les lésions de la base que sur celles du sommet.

La *distension inspiratoire* ou *dynamique* est, à première vue, de beaucoup la plus importante. C'est elle, en effet, qui donne à la pathologie pulmonaire son visage particulièrement grave. Comme l'a écrit Forlanini « tous les organes deviennent tuberculeux, seul le poumon devient phtisique ». Elle est mise en jeu par l'expansion thoracique inspiratoire due à l'augmentation des trois diamètres du thorax : transversal, vertical et antéro-postérieur, sous l'action des muscles inspiratoires.

Cette distension dynamique diminue avec l'état de distension des alvéoles de la périphérie au hile; il sera donc plus facile de collaber le sommet que la base, les parties superficielles que les parties profondes, les parties infiltrées que les parties saines, parce que leur élasticité de distension a disparu.

Les considérations précédentes font concevoir des différences qualitatives dans les divers procédés de collapsus; *collapsus de compression*, tels que l'apicolyse, l'oléothorax, le sérothorax; *collapsus de détente* (Leuret) ou de *repos*, tels que le pneumothorax ou la phrénicectomie.

La phrénicectomie, abolissant le coup de pompe diaphragmatique agit sur la distension dynamique du poumon; elle provoque en partie sa détente dynamique.

En introduisant un gaz dans la cavité pleurale, on supprime tout d'abord la tension statique, on provoque la détente statique de l'organe. *Pour obtenir l'immobilité complète du poumon il faudrait en plus neutraliser la tension dynamique, c'est-à-dire permettre au fur et à mesure de l'inspiration, la pénétration dans la plèvre d'une quantité supplémentaire d'air (à la pression atmosphérique) neutralisant le vide créé par l'accroissement thoracique, quantité qui devrait être rejetée au fur et à mesure de l'expiration.* Pratiquement on n'arrive pas à réaliser un tel dispositif. Sa réalisation la plus simple serait obtenue par la *communication permanente de la cage thoracique avec l'air extérieur*, mais les risques d'infection interdisent formellement un tel procédé.

Si on réalise un pneumothorax qui neutralise l'aspiration pleurale en inspiration, ce pneumothorax qui est de détente pour celle inspiration, sera de compression pour l'expiration. Or cette compression serait traumatisante, d'après Parodi, et l'on va alors contre le but cherché : la suppression du traumatisme respiratoire : on substitue à un traumatisme un autre traumatisme aussi nuisible. Par ailleurs, ces fortes pressions sont dangereuses parce qu'à partir d'une certaine pression, le médiastin cède, et comme conséquence on peut avoir des accidents circulatoires et l'on comprime inutilement l'autre poumon.

Aussi actuellement ne fait-on plus *généralement* que des pneumothorax « de détente » (Leuret) qui, supprimant le traumatisme dû à la tension statique, ne suppriment pas le traumatisme dynamique. Ils l'atténuent néanmoins, car le gaz interposé entre le poumon et la cage thoracique sert de coussinet amortisseur des mouvements.

Un autre facteur essentiel intervient secondairement dans l'action du pneumothorax : c'est la *rétraction* du tissu pulmonaire pathologique sous l'influence de la sclérose progressive des lésions. Cette rétraction amène une diminution définitive du moignon pulmonaire. Ce phénomène, conséquence de la transformation fibreuse du tissu pathologique, est spontané et s'observe dans presque tous les cas. Mais il est évident qu'il est fortement favorisé par la suppression de la résistance que lui oppose la rigidité de la cage thoracique, résistance qu'abolit le pneumothorax. C'est le même but que poursuit la thoracoplastie en supprimant, par le désossement, la rigidité du thorax. Cette rétraction spontanée et définitive n'atteint jamais les parties saines qui gardent leur pouvoir de réexpansion : c'est d'ailleurs sur ce principe que repose l'idée du pneumothorax électif secondairement qui ne recherche que le collapsus des parties atteintes en laissant leur fonction aux parties saines.

En résumé, deux facteurs essentiels interviennent dans l'action du pneumothorax : d'une part l'élasticité pulmonaire, qui est elle-même sous la dépendance du poids du poumon, d'autre part, la rétractilité des tissus pathologiques.

Qu'un de ces facteurs vienne à manquer et le collapsus sera mauvais et le plus souvent inefficace.

Mauvais collapsus :

Quand l'élasticité pulmonaire a disparu comme dans le cas de *blocs pneumoniques* ;

Quand l'élasticité pulmonaire est bridée par des *adhérences* ou des *symphyses* étendues ;

Quand les lésions sont trop *vieilles* et ne peuvent plus s'affaïsser ;

Quand les lésions sont *irrétaciles* spontanément.

Dans tous ces cas, les résultats seront encore moins bons, si les lésions siègent à la base, car le poids est alors antagoniste.

L'immobilisation relative et la rétraction pulmonaire entraînent une restriction dans la fonction, l'arrêt de l'extension des lésions, le rapprochement des parois des cavités pathologiques et une suppression relative de circulation sanguine et lymphatique diminuant les chances d'essaimage des bacilles et de leurs toxines, toutes conditions excellentes pour l'arrêt évolutif et la cicatrisation des lésions.

Ces modifications anatomiques et physiologiques amènent généralement la disparition plus ou moins rapide selon le degré de collapsus des signes fonctionnels généraux et physiologiques pulmonaires.

Des signes généraux, c'est la *température* qui est la première influencée. *Parfois* dès les premières insufflations, l'apyrexie est obtenue, les sueurs disparaissent, le poids n'augmente que plus tard bien que l'appétit renaisse rapidement. La toux disparaît assez vite, l'expectoration se tarit après une courte phase d'augmentation. En même temps, les signes physiques pulmonaires observés avant l'intervention disparaissent complètement pour faire place au silence total du pneumothorax.

Dans une deuxième éventualité, leur disparition est plus lente mais elle se produit. L'apyrexie n'est obtenue qu'au bout de quelques semaines ou quelques mois, la toux et l'expectoration ainsi que les signes physiques ne sont supprimés que tardivement. Mais, bien que tardive, l'amélioration s'accomplit. Le collapsus, qui était momentanément insuffisant devient opérant, le pneumothorax momentanément inefficace, devient efficace.

Enfin, *troisième éventualité* : les signes, après ou sans amélioration passagère, persistent accusés. La température se maintient élevée ou se rallume, la courbe du poids baisse, le malade est de plus en plus fatigué, les sueurs sont de plus en plus abondantes, la toux et l'expectoration augmentent, les signes

physiques persistent ou s'étendent. C'est que le pneumothorax est inefficace.

Il est évident que pour juger de l'*inefficacité d'un pneumothorax*, les signes généraux ont une plus grosse valeur que les signes locaux car, très souvent, ceux-ci s'amendent alors que la maladie continue son cours fatal; au contraire, quelquefois, ils semblent persister alors que la maladie s'arrête dans son évolution. Parfois l'examen clinique et la radiographie nous montreront des lésions bien affaissées, un bon collapsus; nous dirons « pneumothorax efficace radiologiquement », alors que les signes généraux pourront être très accusés par suite de l'atteinte secondaire d'un autre organe, le plus souvent l'autre poumon, et que le pneumothorax sera inefficace cliniquement.

D'autres fois, au contraire, la radiographie montrera une caverne béante, l'examen clinique même parfois un souffle caverneux avec des râles humides, et cependant l'évolution de la maladie aura été coupée court, les signes généraux auront disparu; le pneumothorax pourra être considéré comme efficace : il n'aura pas complètement guéri le malade, mais il aura arrêté l'extension de la lésion et, ultérieurement, celle-ci pourra guérir définitivement.

Il résulte de ce que nous venons de dire qu'il *faudra attendre un certain temps pour faire le diagnostic de pneumothorax inefficace* car souvent le collapsus primitivement insuffisant, se complète au bout de quelques semaines ou mois.

B) Causes d'inefficacité du pneumothorax et méthodes destinées à remédier à celles-ci.

Nous sommes maintenant en mesure de faire le diagnostic de pneumothorax inefficace, surtout par la persistance des signes généraux. Il nous faut maintenant déterminer les causes de l'inopérance pour essayer d'appliquer à chaque cas une thérapeutique efficace. Dans cette recherche, l'examen clinique, les examens de laboratoire et surtout la radiographie et la radioscopie nous seront d'un réel secours. Il faudra faire

un examen approfondi du malade, à tous les points de vue : clinique, radiologique, humoral, bactériologique ; pratiquer des examens en série et les comparer les uns aux autres pour essayer de déterminer le degré de collapsus, l'unilatéralité ou la bilatéralité des lésions, l'activité, le siège, l'étendue des lésions, l'état des différents appareils (cardio-vasculaire, digestif, respiratoire, nerveux, etc.).

L'examen clinique nous renseignera sur l'état général du malade, sur l'uni ou la bilatéralité des lésions, sur l'état des autres appareils, sur l'apparition des lésions sur d'autres organes, également sur l'activité plus ou moins grande des lésions.

L'examen radiologique nous montrera le degré du collapsus, son siège par rapport aux lésions, l'état du médiastin, l'état de la plèvre, l'état de l'autre poumon.

Les différents examens de laboratoire et humoraux donneront des renseignements sur l'activité des lésions¹, la résistance de l'état général.

Nous ne saurions nous étendre ici sur ces divers examens qui sortent du cadre de notre travail. On trouvera tous les renseignements désirables sur les différentes *méthodes non spécifiques d'examen du sang* dans la tuberculose pulmonaire, dans l'excellente monographie de MM. F. Piéchaud, M. Guibert et J. Bentégeat². Les résultats fournis par l'*examen hématologique des éléments blancs* (indice nucléaire et formule leucocytaire) dans les différentes formes de la tuberculose pulmonaire ont été spécialement étudiés dans un travail ultérieur de MM. Piéchaud, Ch. Nancel-Pénard et M. Guibert³. Ces auteurs, entre autres intéressantes conclusions, ont montré que l'indice nucléaire tombe lorsque la tuberculose est évolutive, tandis qu'il y a modification de la formule leucocytaire

1. E. LEURET et CAUSSIMON, « Diagnostic de l'activité des lésions pulmonaires », *Revue de la Tuberculose*, 1931.

2. « Les bases de l'examen hématologique au cours de la tuberculose pulmonaire », *Gazette méd. de France*, 1^{er} janvier 1934.

3. « L'examen hématologique du point de vue des éléments blancs comme test de l'évolution de la tuberculose pulmonaire », *Journ. de méd. de Bordeaux*, 30 juin 1934.

non seulement lorsqu'elle évolue, mais encore lorsque, cliniquement stabilisée, elle reste anatomiquement active. *L'étude de la formule leucocytaire est donc plus intéressante que l'étude de la seule formule d'Arneith*, qui était jusqu'ici à peu près seule recherchée. Quelques renseignements intéressants peuvent également être tirés de l'étude du Guttadiaphot⁴, méthode due aux travaux de Schilling, Meyer et Bierast, et dont on doit l'introduction en France, en même temps que son application aux tuberculeux pulmonaires à MM. Piéchaud, J. Dutrénit et M. Guibert.

Parmi les méthodes spécifiques, la réaction de Vernes à la résorcine doit être classée en tout premier lieu. Il convient de la citer ici, car elle a été particulièrement étudiée chez les malades soumis au pneumothorax thérapeutique par J. Caussimon⁵ et dans la thèse inspirée par cet auteur à André Biès⁶.

*
* *

De ces divers examens il résulte que les causes d'inefficacité peuvent se diviser en :

Causes existant avant la cure par le pneumothorax;

Causes apparaissant pendant la cure.

A) CAUSES EXISTANT AVANT LA CURE

Ce sont toutes les causes qui contre-indiquent le pneumothorax et qui, quand on l'entreprend, font généralement échouer la thérapeutique. Malgré ces contre-indications, on pratique parfois le pneumothorax, soit parce qu'on manque d'autre traitement et qu'il a pu donner quelques résultats

4. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 30 juin 1934.

5. Réaction de Vernes à la résorcine et pneumothorax thérapeutique, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 30 juin 1934.

6. *Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la réaction de Vernes à la résorcine dans la tuberculose pulmonaire*, thèse, Bordeaux, 1933.

dans ces cas, soit comme traitement palliatif. Ces causes relèvent :

1° Soit du malade, lui-même, c'est-à-dire du *terrain*;

2° Soit de la *maladie pulmonaire*.

Les causes relevant du terrain sont l'altération de l'état général, la vieillesse, la gravidité et la puerpéralité, les tares diverses, la coexistence d'une autre maladie non tuberculeuse et enfin la coexistence d'une localisation tuberculeuse extra-pulmonaire.

L'*altération de l'état général*, qu'elle soit due à la bacilliose ou à une autre cause, doit être considérée comme une cause d'échec, d'autant plus nette qu'elle est plus accusée; « une certaine capacité de résistance de l'organisme est en effet requise, tant pour franchir l'état initial du traitement et dominer les troubles qu'elle peut entraîner, que pour faire les frais des complications possibles et notamment des pleurésies fébriles... » (Dumarest). Tous les auteurs sont d'accord sur ce point.

Dans nos observations n^{os} X, XXIV, XXVII, la déficience de l'état général a certainement joué un rôle dans l'échec du pneumothorax.

La *vieillesse* est également un facteur défavorable : après 50 ans, le pneumothorax ne donne généralement pas de résultats, parce que l'organisme fatigué ne peut plus faire les frais de la cure, et que ce sont généralement des formes fibreuses et adhérentielles que le pneumothorax n'améliore pas. Parmi les 96 malades dont nous rapportons les observations, les plus âgées avaient 51 ans (obs. X), 43 ans (obs. XLIII) et 41 ans (obs. LXVIII). Parmi ces malades, les deux premières sont mortes, quant à la troisième, elle est revenue au sanatorium pour bilatéralisation.

La *gravidité* et la *puerpéralité* jouent souvent un rôle néfaste (décès dans les observations I, III, XII, XXII, XXXVIII), bien que quelquefois on ait de bons résultats (obs. LIII et LV). On sait que Sergent a préconisé le pneumothorax bilatéral au moment de l'accouchement chez les malades dont on

a laissé pour une raison ou pour une autre, évoluer la grossesse.

Les larses diverses jouent, suivant le retentissement plus ou moins grand sur la résistance de l'organisme, un rôle plus ou moins aggravant.

L'*alcoolisme* accusé est souvent une cause d'échec (Garcin).

La *syphilis*, quand elle est récente, assombrit le pronostic. Dans l'observation XV, la malade était atteinte de syphilis avec Wassermann positif. Cette affection jointe à l'âge de la malade (51 ans) a probablement joué un rôle dans l'affaiblissement de l'état général, facteurs qui firent échouer le collapsus.

Leuret et E. Aubertin ont rapporté 12 observations de malades traités par le pneumothorax chez lesquels l'état pulmonaire et l'état du foie ont évolué parallèlement. Ces auteurs pensent que « l'existence d'une *insuffisance hépatique* est peut-être pour quelque chose dans la difficulté qu'éprouve le malade à améliorer son état général et le pronostic de son affection se trouve réservé de ce chef ».

La *coexistence d'une autre maladie non tuberculeuse* peut être une cause d'insuccès :

Le *diabète grave* compromet toujours le pneumothorax d'un tuberculeux, même parfois lorsqu'on associe une cure par l'insuline : les insulines actuellement dans le commerce ne sont pas pures en effet et, comme telles, peuvent déterminer chez un certain nombre de malades des réactions et des réveils des lésions.

L'*insuffisance cardiaque*, même compensée est parfois la source d'accidents cardiaques graves au cours du pneumothorax, obligeant parfois à interrompre la cure. Le collapsus pulmonaire, en effet, exige du cœur un gros effort supplémentaire qu'il doit être capable de fournir.

Les *affections rénales* amenant de l'albuminurie et de l'hypertension sont défavorables au succès de la cure, les néphrites interstitielles graves particulièrement. La malade de l'observation XXVI présentait à la fois une lésion rénale indéterminée (obs. incomplète) et une péricardite. Le pneu-

mothorax fut incomplet avec hydropneumothorax, et la malade mourut de bilatéralisation des lésions.

La *coexistence d'une localisation tuberculeuse extra-pulmonaire* sera une cause d'échec lorsque son importance clinique l'emportera sur la maladie thoracique. D'autres fois, elle complique gravement la cure sans la rendre toutefois inefficace. Elle est d'autant plus dangereuse qu'elle provoque un état de cachexie ou d'intoxication plus accentuée.

La *laryngite tuberculeuse*, ulcéreuse, grave, est une cause fréquente d'insuccès du pneumothorax. Dans l'observation XLIX où la malade présenta, lors de son entrée, une laryngite simplement congestive, le pneumothorax fut partiellement efficace, la cure fut satisfaisante.

La *tuberculose intestinale* est un facteur d'aggravation. Par ailleurs on sait que le pneumothorax accentue une entérite tuberculeuse préexistante. Dans l'observation XXII, la malade avait une diarrhée avec coliques, trois selles par jour. Le pneumothorax fut inefficace, décès.

La *tuberculose rénale*, la *néphrite tuberculeuse*, les *affections ostéo-articulaires* tuberculeuses sont parfois des causes d'échec. Dans l'observation XV, la malade présentait, à l'entrée, une tuberculose osseuse du métatarse et du tarse du pied gauche,

Le pneumothorax malgré l'opération du pied gauche n'amena aucune amélioration et la malade mourut.

2^o Causes relevant de la maladie pulmonaire.

Ces causes sont sous la dépendance de la forme clinique de la tuberculose et de la bilatéralité des lésions.

Nous avons déjà vu que *le pneumothorax est généralement inefficace dans les formes fibreuses et dans les formes aiguës*.

Dans nos observations, nous avons neuf malades qui ont présenté des *formes pneumoniques*, *spléno-pneumoniques* ou *broncho-pneumoniques* (obs. I, III, VI, IX, XX, XXI, LV, LXXX, XCI); sur ces 9 malades, il y a eu 6 décès, 2 améliorations (obs. LXXX et XCI), une guérison par pneumothorax électif (obs. LV).

La *bilatéralité* des lésions est évidemment une des causes les plus fréquentes d'inefficacité du pneumothorax. Celui-ci a beau être efficace d'un côté, si les lésions continuent à évoluer de l'autre, le résultat sera nul. La bilatéralité évolutive fait échouer le traitement. Comme exemples de cas bilatéraux, nous avons les observations IX, XXIII, XXXVI, XXXVII, XLIII, XLIV, XLVI et LXIII. Sur ces 8 cas, 7 fois la mort survint et le huitième cas resta stationnaire.

Nous pensons devoir signaler comme intéressantes les 6 observations de *cas bilatéraux douloureux* nos XXVIII, XXIX, XXI, LI, LV, LXXXVIII. Les trois premiers cas sont décédés. Quant aux trois autres, le pneumothorax fut efficace et améliora la situation, particulièrement dans l'observation LV, qui initialement était une forme aiguë et évolutive.

III. *Causes d'inefficacité relevant d'une insuffisance de collapsus due à l'incompressibilité ou à l'irrétectibilité des lésions.*

C'est une cause rare : P. Davy rapporte sur 136 cas de pneumothorax, 33 pneumothorax inefficaces ; parmi ceux-ci, 32 fois la raison de l'inopérance s'est révélée d'origine pleurale, dans un seul cas seulement, l'obstacle fut pulmonaire : énorme bloc pneumonique récent et actif.

Comme le dit Ameuille « il y aura, du fait de l'irrétectibilité des lésions, des cas d'inertie pulmonaire où le pneumothorax même le plus parfait sera inefficace... ».

L'irrétectibilité des lésions pulmonaires se voit dans deux cas bien différents :

1° Dans le cas de *blocs pneumoniques* ;

2° Dans le cas de *grosses lésions ulcéro-fibreuses denses*, par exemple de caverne entourée d'une coque fibreuse-rigide.

Dans le cas de *caverne entourée d'une coque épaisse*, le pneumothorax agit sur le tissu sain qu'il affaisse, tandis que la caverne reste béante et bossèle la surface du moignon.

Dans les cas d'*infiltration caséeuse massive* d'un lobe ou d'une partie d'un lobe, dans les formes pneumoniques, et dans les lésions ulcéro-fibreuses denses (obs. X et XII) le gaz refoule la lésion sans la comprimer (pneumothorax par refoulement, Piéry et Le Bourdellès), le poumon ayant perdu toute élasticité et n'ayant aucune tendance à la rétraction. Même avec des pressions faibles, le médiastin est vite dévié.

Ce phénomène se produit parfois également dans les vieux pneumothorax après section de toutes les adhérences, car il s'est constitué une sorte de coque rigide autour du moignon.

Parmi les observations de *formes aiguës* que nous avons rapportées, nous trouvons sept formes pneumoniques (obs. I, VI, IX, XX, LV, LXXX, XCI), une forme bronchopneumonique (obs. XXI), une spléno-pneumonie (obs. III). Dans les six décès, le pneumothorax fut généralement inefficace, soit par suite d'incompressibilité des lésions, soit par suite d'adhérences, soit enfin par suite de bilatéralisation. Dans l'ensemble les résultats sont médiocres parce que les lésions essaient vite, qu'elles sont bilatérales d'emblée dans bien des cas, et que de plus le pneumothorax est très souvent inefficace localement par suite d'insuffisance de collapsus due à la résistance de la lésion à la compression et aux adhérences qui se forment toujours très rapidement.

Dans ces cas de gros *blocs pneumoniques* nous n'avons d'autre thérapeutique que le pneumothorax qui seul, dans certains cas rares, peut sauver le malade d'une mort certaine (obs. LV). Il faudra agir le plus précocement possible car ces lésions se symphysent rapidement et se compliquent très tôt de bilatéralisation ou de pleurésie. On n'obtiendra d'ailleurs le plus souvent que des rémissions de plus ou moins longue durée.

Dans le cas de *caverne rigide*, notre thérapeutique est plus fournie. On pourra procéder tout d'abord à l'oléothorax ou au sérothorax qui permettent parfois la disparition totale des cavernes même dans des poumons insuffisamment collabés. Il serait indiqué d'après Peyret de vider l'oléothorax et de

revenir au pneumothorax lorsque la compression aura été suffisante. Cet auteur préconise même des injections intrapleurales de sels d'or dans le but de provoquer des réactions et un affaissement secondaire¹.

Devant l'échec de l'oléothorax ou d'emblée dans certains cas on s'adressera à une opération complémentaire : phrénicectomie ou thoracoplastie.

IV. *Insuffisance de collapsus par suite d'instabilité de la compression.*

Il arrive quelquefois que le pneumothorax soit inefficace, parce qu'entre deux insufflations le poumon se décomprime tout seul et qu'on se trouve à chaque piqûre devant un pneumothorax à recréer. Ces faits seraient dus d'après Piéry et Le Bourdellès :

1° A une *fistule pleurale latente*, notamment en cas d'adhérences nombreuses « souvent dans ces cas, disent ces auteurs, il s'agit d'insufflations pratiquées dans le poumon, mais aussi de cas dans lesquels une poche d'air intrapleurale s'établit nettement (ainsi que l'indique la pression augmentée au manomètre avec oscillations amples) mais disparaît bientôt. A vrai dire, dans ces cas il suffit d'attendre plusieurs minutes avec l'aiguille maintenue dans la cavité pleurale pour assister à une descente lente mais progressive de la pression intrapleurale ».

Dans ces cas, dès que le pneumothorax cessera d'être efficace, il faudra s'adresser à la collapsothérapie chirurgicale.

2° Au *pneumothorax « insaliable »* de R. Burnand, dans lequel la perméabilité pleurale est telle que des quantités de gaz énormes (1.500 à 1.800 cc.), injectées à chaque insufflation sont insuffisantes à maintenir un bon collapsus, le gaz se résorbant avec une très grande rapidité, bien moindre cependant que dans le cas précédent. Il s'agirait, d'après

1. COLBERT et MOLLARD. — A propos des chrysothérapie locales, que penser des sels d'or intrapleuraux ? (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 30 juin 1934).

Burnand, de pneumothorax institués contre des lésions très localisées laissant intacte la presque totalité de la plèvre.

Pour remédier à cet inconvénient, on peut soit rapprocher les insufflations et augmenter les doses de gaz, jusqu'à production de l'épaississement pleural que provoque habituellement l'irritation gazeuse, soit obtenir cet épaississement par l'oléothorax (Gilbert) ou le sérothorax (Triboulet et Sors). Il est entendu que cet oléothorax sera plutôt une simple injection de 10 à 20 cc. d'huile goménolée dans la plèvre (Gilbert).

*
* *

II. COMPLICATIONS SURVENANT AU COURS DU PNEUMOTHORAX POUVANT RENDRE SON ACTION INEFFICACE

Il est rare que la cure par la méthode de Forlanini se poursuive sans incidents ou complications. De celles-ci, les unes sont bénignes ou n'ont aucune action néfaste, d'autres sont graves et rendent la méthode inopérante, d'autres enfin peuvent avoir une action bienfaisante (par exemple certaines réactions liquidiennes).

Les complications graves seules nous intéressent ici. Nous diviserons ces complications en :

- 1^o Accidents opératoires ;
- 2^o Complications dues à la cure ;
- 3^o Complications étrangères à la cure.

1^o *Accidents opératoires.*

Parmi les accidents opératoires, la *douleur*, l'*emphysème sous-cutané*, la *communication inter-pleurale*, sont généralement bénins et n'interviennent en rien dans l'inefficacité du pneumothorax. L'*emphysème médiastinal*, cependant, peut être dramatique. C'est toutefois un accident rare, qui a été observé par Brauer et Saugmann.

Par contre les *accidents nerveux*, par leur gravité, sont une cause heureusement très rare d'échec. Des observations

d'épilepsie pleurale ont été récemment rapportées par H. Secousse¹, complétant ainsi les travaux antérieurement poursuivis au sanatorium Xavier-Arnoz par MM. Leuret, Caussimon, Daydrein¹, Fontan. Les syncopes en cours d'insufflation sont le plus souvent mortelles (cas de l'observation n° XXX, inédite, malade en traitement par le pneumothorax, résultats remarquables malgré une poussée évolutive dans le moignon, syncope mortelle à la treizième insufflation). « Le traitement le plus efficace consiste dans l'injection de morphine avec caféine ou éther, à laquelle on pourrait ajouter une injection d'acécoline. On peut aussi lutter contre les deux causes possibles : spasme ou embolie gazeuse. » (H. Secousse.)

Les *crises épileptiformes* avec amaurose transitoire ou paralysies associées peuvent aboutir au coma et rapidement à la mort.

Dans nos deux cas de crises épileptiformes, ces accidents n'eurent aucune influence sur le traitement : observations XI et LIV. Dans l'observation XI, la crise eut lieu à la première insufflation. Le pneumothorax se révèle, par la suite, inefficace pour cause de symphyse et la malade décéda. Dans l'observation LIV, l'accident arriva après plusieurs insufflations. Le pneumothorax se transforma en hydropneumothorax qui améliora nettement son état.

Les *paralysies* revêtant le type hémiplégique ou monoplégique sont le plus souvent passagères.

2° Complications dépendant de la cure.

Les *troubles digestifs* sont généralement bénins sauf, comme nous l'avons vu, le cas de localisation tuberculeuse intestinale.

Les *complications médiastinales* (déplacement du cœur, déplacement en masse du médiastin, hernie médiastinale), sont d'un pronostic des plus bénins. Elles obligent à entre-

1. « Epilepsie pleurale au cours d'insufflations de pneumothorax. », *Journ. de méd. de Bordeaux*, 30 juin 1934.

2. DAYDREIN, thèse Bordeaux 1928;

tenir le pneumothorax sous basse pression, à espacer les insufflations et à ne poursuivre la cure que sous contrôle radioscopique sévère.

Les *accidents cardiaques*, heureusement rares, sont beaucoup plus graves et commandent une grande prudence dans la poursuite de la cure et une thérapeutique énergique : repos au lit, oxygène, toni-cardiaques, décompression du pneumothorax.

Les *hémoptysies de compression*, c'est-à-dire les hémoptysies provoquées ou entretenues par les insufflations s'observent presque toujours dans les pneumothorax partiels (Piguet et Giraud, Jessen). Pour Jessen, elles seraient dues à une stase sanguine développée sous l'influence du collapsus au niveau des territoires mal comprimés. Pour la plupart des auteurs, et en particulier Dumarest, l'hémorragie est la conséquence du traumatisme, de l'étirement provoqué par l'insufflation au niveau d'une caverne maintenue béante par une adhérence pariétale.

Ces hémoptysies sont souvent peu abondantes, mais parfois elles sont foudroyantes et entraînent rapidement la mort. Elles sont parfois très difficiles à éviter. Elles obligent à une conduite prudente de la cure : insufflations de faible volume, largement espacées. Jessen aurait obtenu d'excellents résultats avec la digitale. On est contraint parfois de recourir à la section de l'adhérence causale lorsque l'opération de Jacobæus est réalisable et, dans le cas contraire, à une phrénicectomie ou à une thoracoplastie partielle ou totale.

Les *réactions thermiques d'insufflation* ou de remplissage sont des poussées de fièvre à 38°, 38°5, durant deux à trois jours et que l'on observe régulièrement après chaque insufflation. Elles ne s'accompagnent d'aucun signe fonctionnel. Elles sont très rares : trois fois sur 400 pneumothorax (Amsler et Lenfantin), 11 fois sur 600 cas (Gilbert). Leur pathogénie est mal connue : elles sont attribuées par les uns à une résorption de toxines, par d'autres à une sensibilité particulière de plèvre antérieurement atteinte de pleurésie ou en imminence de réaction (Dumarest, Baron, Triboulet et Valtis), par

d'autres à des métastases tuberculeuses méconnues (Leuret).

Les insufflations sont rendues pénibles par la poussée fébrile qui les suit immédiatement. Il est recommandé, en pareil cas, de réduire la quantité de gaz et d'augmenter la fréquence des insufflations si c'est nécessaire. C'est en somme un incident incapable d'influencer sérieusement la cure (Dumarest).

Dans le cas de l'observation XC, la malade présentait une poussée thermique à chaque insufflation. Le pneumothorax fut inefficace par suite de symphyse du sommet, siège de lésions congestives.

Les *complications pleurales* du pneumothorax (pleurésies abondantes, symphyse pleurales précoces, perforations pulmonaires), sont souvent une cause d'échec de celui-ci.

La *pleurésie* est la complication la plus fréquente du pneumothorax. Les pourcentages varient entre 60 et 75 % des cas. Malgré l'existence de quelques *pleurésies bienfaisantes*, l'apparition d'un épanchement pleural au cours du pneumothorax doit toujours être considéré comme un élément fâcheux. La pleurésie précoce est plus grave que celle qui survient à une période tardive, car elle est cause de l'interruption du pneumothorax par symphyse (dans 10 à 12 % des cas d'après Dumarest), alors que celui-ci n'a pas eu le temps d'agir.

Les épanchements survenant bruyamment, avec ascension thermique rapide et atteinte de l'état général, sont une cause fréquente d'insuccès du pneumothorax, par l'affaiblissement général qu'ils provoquent. C'est à ce moment que se produisent souvent l'évolution de lésions du côté opposé, restées latentes jusque-là ou des localisations tuberculeuses sur d'autres organes, l'intestin en particulier, complications qui assombrissent le pronostic.

Les *pleurésies séreuses* sont beaucoup moins graves que les pleurésies purulentes, et celles-ci moins que les *pleurésies septiques* qui entraînent presque toujours la mort.

Les *réactions pleurales sèches*, réalisant une forme adhésive sèche comportent un pronostic désastreux lorsqu'elles appa-

raissent précocement, dans les six premiers mois (Prévost), car elles obligent à interrompre la cure.

Dans nos 96 pneumothorax, la cure a été compliquée 43 fois d'épanchement pleural : 36 fois d'hydrothorax, 6 fois de pyothorax, une fois de pleurésie septique (obs. XXXIX). La mort est survenue 18 fois, ce qui fait 50 % dans les cas à hydrothorax, 5 fois (83 %) dans les pyothorax, une fois dans la pleurésie septique (100 %). Nous sommes donc d'accord avec tous les auteurs pour reconnaître à la pleurésie du pneumothorax un rôle néfaste dans la cure, et cela d'autant plus que le liquide est plus septique, et provoque des réactions plus violentes.

La *symphyse*, qu'elle soit consécutive à un épanchement pleural, cas le plus fréquent, ou qu'elle apparaisse sans épanchement préalable, joue un rôle néfaste dans la cure et ceci d'autant plus qu'elle est plus précoce et plus étendue. Elle peut se produire après tous les épanchements, mais plus particulièrement après les pleurésies graves, les pyopneumothorax fébriles à grand épanchement. Elle est la grande cause d'insuccès dans la reprise des pneumothorax négligés ou abandonnés.

Bien souvent, après symphyse, les lésions parenchymateuses sous-jacentes reprennent leur évolution et les insufflations deviendront impossibles (obs. XLVII).

D'autres fois, au contraire, surtout lorsqu'elle apparaît tardivement, elle donne naissance à une *sclérose pleurogène* (Dumarest) qui envahit le poumon et aboutit en dernière analyse au *fibrothorax* de Vincenti, bonne forme de stabilisation des lésions.

La *perforation pulmonaire* est une complication d'une extrême gravité amenant presque toujours la mort du malade, les survies sont exceptionnelles. Elle est peu fréquente sans être toutefois rare (5 % environ). La gravité dépend généralement du calibre de la perforation et du fait qu'elle est à sou-pape ou non.

Dans l'observation XXXVII, il s'agissait d'un assez bon

pneumothorax, le moignon avait l'aspect d'un p^oumon d'enfant retenu par une ficelle en haut et en bas; il apparut, six mois après l'institution du pneumothorax, une *fistule broncho-pulmonaire* dont on fit le diagnostic grâce au manomètre, la pression intra-pleurale ne se maintenant pas. Deux mois après, la malade fit un hydropneumothorax, et mourut quelques mois plus tard de bilatéralisation. En somme, dans ce cas, la fistule ne semble pas avoir joué un grand rôle dans l'inefficacité du pneumothorax.

Dans l'observation V, section d'adhérences à droite, le 25 février 1935. Le 27, soit deux jours plus tard, dyspnée intense, cyanose, cœur fortement dévié à gauche, en somme *pneumothorax à soupape* du côté droit. On pratique des aspirations. La malade meurt le 13 mai 1935, de bilatéralisation importante des lésions avec un pyopneumothorax très abondant, révélés par l'autopsie. Dans ce cas, la perforation semble avoir joué un rôle important dans l'échec, en provoquant les accidents cardiaques et un pyopneumothorax, ce qui a probablement donné un coup de fouet à des lésions latentes du côté opposé.

Dans l'observation XVI, un hydropneumothorax gauche donnait de bons résultats au début en faisant évoluer les lésions vers la sclérose rétractile, cependant les spélonques restèrent visibles. En avril 1933, près de 4 ans après l'institution du pneumothorax, il survint un *pneumothorax spontané suffocant*, à gauche. La malade mourut en moins d'un mois.

Dans ce cas, l'échec est manifestement dû à la perforation.

Les *formes liquidiennes d'emblée*, le plus souvent *septiques*, aboutissent à la mort plus ou moins rapide.

Les perforations pulmonaires sont donc parfois bénignes (fissures latentes), le plus souvent très graves (formes suffocantes et formes liquidiennes). Les trois malades précédentes qui ont présenté cette complication sont en effet décédées. La mort survint assez rapidement, quelques mois,

dans le premier cas, trois mois dans le second, moins d'un mois dans le troisième cas.

Nous ne saurions entrer ici dans le détail du traitement des complications pleurales du pneumothorax, qui sort du cadre de ce travail. Disons simplement que :

Dans le cas de *pleurésie* rendant le pneumothorax inefficace, on essaiera tout d'abord des extractions de liquide suivies d'injections de gaz (de l'oxygène de préférence).

Si cette thérapeutique ne donne pas de résultats et que l'épanchement tourne à la *purulence*, on pratiquera des lavages de la plèvre avec du sérum citraté à 10% suivant la technique de Caussimon et Dervillée. Devant l'insuccès des lavages pleuraux on en sera réduit à recourir à l'intervention : pleurotomie à minima, phrénicectomie ou thoracoplastie. Cette dernière opération donne les plus beaux résultats.

Dans nos six cas de *pyopneumothorax* (obs. V, XIII, XXVII, XXXIV, XXXV, LXX), le premier décéda avant qu'on ait pu agir. Le deuxième fut traité par des lavages pleuraux (présence de B. K. dans le liquide pleural) au sérum citraté et par la phrénicectomie, qui amenèrent une grande amélioration et la chute de la température, le malade mourut dans la suite de cause inconnue. Le troisième cas (obs. XXVII) fut traité par des lavages pleuraux avec continuation des insufflations. Cette thérapeutique amena peu d'amélioration, le malade mourut de bilatéralisation. Dans le quatrième cas (obs. XXXIV) on eut recours à des lavages pleuraux puis à la phrénicectomie, bons résultats immédiats; mais le malade mourut car les lésions ne se cicatrisèrent pas malgré l'apparition d'une forte sclérose. Le cinquième (obs. XXXV) : épanchement purulent pleural gauche avec abcès froid tuberculeux de la base du thorax gauche, l'opération (?) n'amena aucun résultat. Le sixième cas (obs. LXX) : pyopneumothorax gauche a été traité par des lavages pleuraux pendant huit mois puis phrénicectomie gauche, excellents résultats : à la sortie l'état général est très bon, apyrexie, le malade ne

tousse pas et crache peu, cependant B. K. positif dans l'expectoration (examen direct).

Dans le cas de *pleurésie septique* (obs. XXXIX), la malade fit un abcès sous-cutané en bouton de chemise dont l'incision évacua quatre litres de pus vert, fétide. La septicité du liquide emporta la malade.

Certains auteurs ont obtenu des résultats par l'oléothorax désinfectant dans le traitement des pleurésies purulentes et infectieuses du pneumothorax (Bernou, Laurans, Burnand).

Dans le cas de *début de symphyse*, l'oléothorax de Bernou a donné quelques succès en permettant d'arrêter le processus et de continuer le pneumothorax (Bernou, Küss).

Quand on se trouve en présence d'une *symphyse organisée*, cette thérapeutique échoue et l'on est obligé de recourir au collapsus chirurgical.

Dans la *perforation pulmonaire*, en cas de pneumothorax suffocant, on pratiquera des extractions de gaz, en cas de *pleurésies*; comme elles sont *toujours septiques*, on agira tout de suite énergiquement par des ponctions suivies de lavages pleuraux mais la seule planche de salut sera souvent la thoracoplastie.

En définitive, les complications pleurales du pneumothorax représentent une cause très importante d'échec. D'après Dumarest, 6 à 7 % des malades meurent de perforation; dans 10 à 12 % des cas on est obligé d'interrompre le traitement à cause de la symphyse. « Dans un certain nombre d'autres cas, qu'il est plus difficile de préciser, l'affaiblissement général dû à la fièvre favorise l'évolution des lésions du poumon opposé et peut être l'éclosion de localisation nouvelles graves telles que l'entérite. On peut donc leur attribuer dans l'ensemble environ 25 à 30 p. 100 des cas défavorables de la méthode ».

III. Complications étrangères à la cure.

Nous étudierons successivement en les classant par ordre d'importance croissante : les affections aiguës du poumon

opposé, les affections aiguës du moignon, les moignonites tuberculeuses, les localisations extra-pulmonaires de la tuberculose, et enfin la bilatéralisation.

Les *affections aiguës du poumon opposé* prennent un caractère de gravité tout spécial chez les malades porteurs d'un pneumothorax. Ce qu'on observe généralement, ce sont des pneumonies ou des broncho-pneumonies d'*origine grippale*. Ces complications, fort heureusement rares, entraînent presque toujours la mort par asphyxie, malgré tous les essais de décompression du pneumothorax, le poumon collabé étant incapable de récupérer en quelques jours le fonctionnement intensif exigé par la suppression fonctionnelle du champ respiratoire (Epidémie de grippe de 1918).

Les *affections aiguës du moignon*, généralement d'origine grippale descendante, sont beaucoup moins graves. Elles exigeront cependant l'arrêt du pneumothorax et l'évacuation des collections suppurées ou huileuses par crainte de fistulisation (Dumarest, Pavie et Lefèvre).

Les poussées évolutives dans le moignon pulmonaire ou *moignonites tuberculeuses*, sont généralement « exclusivement anatomiques » (Burnand), et ne retentissent nullement sur la fièvre et l'état général.

Lindblöm et Rolland ont montré, d'après des recherches anatomo-pathologiques que, malgré une compression de longue durée, on trouve presque toujours, dans le poumon traité, des foyers tuberculeux récents évolutifs postérieurs à l'institution du pneumothorax.

Dans la plupart des cas, ces foyers sont absolument latents. Dans des cas plus rares, au contraire, ils s'accompagnent des signes d'une poussée évolutive : fièvre, reprise de la toux et de l'expectoration, et peuvent être une cause d'inefficacité momentanée du pneumothorax. Bouessée insiste sur la rareté et la bénignité habituelle de ces poussées et sur leur apparition précoce, peu de temps après l'institution du pneumothorax chez des malades présentant des B. K. dans l'expectoration.

Le traitement consistera dans la continuation prudente du pneumothorax avec aurothérapie associée. En cas d'adhérences incriminables, on procédera soit à la pleurolyse, soit à la phrénicectomie ou à la thoracoplastie.

Dans l'observation n° XXX, il y eut moignonite après une grossesse; la reprise du pneumothorax, abandonné par la malade, amena des résultats rapides excellents. La malade mourut dans la suite de syncope pleurale.

Les *localisations extra-pulmonaires de la tuberculose* jouent quand elles apparaissent au cours du pneumothorax, le même rôle néfaste que lors qu'elles existent avant le traitement.

Elles sont souvent des *localisations ultimes* de la maladie et viennent en précipiter l'issue fatale, telle la *méningite tuberculeuse* ou la *laryngite* qui est extrêmement fréquente chez les malades gravement atteints et généralement bilatéralisés.

Nous trouvons la *laryngite* secondaire dans 10 de nos cas de pneumothorax (obs. VII, VIII, XVIII, XXI, XXVIII, XXIX, XXXIX, XLI, XDIII, LXXXIV). Le décès est survenu dans 9 de ces cas, et l'état resta stationnaire dans le dixième. Nous voyons donc que la laryngite est d'un pronostic fâcheux car elle va de pair avec l'aggravation des lésions pulmonaires.

L'*entérite tuberculeuse* est assez fréquente et redoutable. Elle serait due pour certains auteurs à une localisation métastatique de suppléance consécutive au collapsus pulmonaire, phénomène que l'on observe souvent chez des tuberculeux qui améliorent certaines localisations au moment où d'autres s'allument.

Nous n'avons pas de cas avec entérite tuberculeuse franche. Cependant deux de nos malades (obs. XXII et XXIX) présentaient une diarrhée suspecte. Chez la première, le pneumothorax a été complètement inefficace par suite d'adhérences. Chez la seconde, la mort est survenue hors du sanatorium, de cause inconnue.

La *tuberculose rénale* et la *tuberculose osléo-articulaire* sont des causes aggravantes (Garcin). Nous avons déjà parlé plus haut de la malade de l'observation XV.

En somme les localisations extra-pulmonaires de la tuberculose ne sont généralement pas une cause d'inefficacité par elles-mêmes, elles sont ordinairement le témoignage de l'aggravation des lésions pulmonaires, sauf l'entérite tuberculeuse qui peut par elle-même être une cause d'échec le plus souvent irrémédiable.

La *bilatéralisation* par sa fréquence et sa gravité est la complication la plus redoutable et la plus irrémédiable du pneumothorax. Elle frapperait environ 25 % des malades traités d'après la plupart des auteurs (Naveau, Dumarest, Chabaud). Notre statistique comprend, sur 96 cas, 82 unilatéraux cliniques, 6 bilatéraux douteux et 8 bilatéraux.

Parmi les 82 *unilatéraux*, la bilatéralisation apparut ultérieurement dans 22 cas, soit 26, 82 % (obs. I, II, IV, V, VIII, XIV, XVIII, XIX, XX, XXI, XXII, XXV, XXVI, XXVII, XXXIII, XLI, XLII, XLVII, LXI, LXVIII, LXXX, XCVI). Chez les *bilatéraux douteux* (six cas), la bilatéralisation se produisit 3 fois (soit 50 %) (obs. XXVIII, XXIX et XXXI). Chez les *bilatéraux* (obs. IX, XXIII, XXXVI, XXXVII, XLIII, XLIV, XLVI, LXIII), les lésions du poumon opposé prirent une allure évolutive accusée dans 7 cas sur 8. On peut en conclure que les bilatéraux douteux sont deux fois plus atteints que les unilatéraux.

Le pourcentage des bilatéralisations croît à mesure que l'on s'éloigne du début de la cure et le taux de 25 % serait un peu faible. La bilatéralisation est beaucoup plus fréquente dans les premiers temps du traitement que par la suite, elle est très fréquente pendant la première année (plus de 50 %) plus rare pendant la deuxième (20 %), exceptionnelle après trois ans (Dumarest, Chabaud), c'est en somme une complication des trois premières années. Elle se voit surtout dans les formes très évolutives, les formes torpides faiblement

évolutives, au contraire, se compliquent peu. Nous avons vu que la pleurésie du pneumothorax favorise la bilatéralisation, sans doute comme l'indique Dumarest « par l'affaiblissement de l'état général qu'elle occasionne ».

La bilatéralisation est redoutable car elle entraîne la mort dans la grande majorité des cas. Prévost signale dans sa thèse 83 % de décès. Sur nos 22 cas de bilatéralisation, nous trouvons 18 morts, soit 81,81 %; quant aux quatre cas restants, nous ne connaissons pas leur état à l'heure actuelle. Il est probable qu'ils se sont aggravés et que la plupart sont morts depuis.

La *gravité* de la bilatéralisation dépend de sa *forme*. Les formes *localisées* à prédominance scissurale ou intercléidohilaire sont les moins graves et peuvent guérir après un temps variable. Les formes *lobaires* graves sont d'un pronostic plus sévère; elles peuvent toutefois encore se stabiliser et même regresser. Mais les formes *disséminées* à maximum de densification hilaire, malheureusement les plus nombreuses et aussi les plus rapidement évolutives, sont capables d'entraîner la mort en quelques semaines (Chabaud).

Le pronostic n'apparaît donc pas fatal dans tous les cas. Küss écrit : « Lorsque survient au cours du pneumothorax artificiel une évolution du poumon opposé, tout espoir n'est pas perdu; nous avons vu à plusieurs reprises des poussées inquiétantes avec fièvre et développement rapide de lésions jeunes être enrayées définitivement par l'immobilisation au lit, le pneumothorax étant entretenu à faible pression juste suffisante, le malade se résignant à des conditions sévères de traitement pendant un temps prolongé ».

En dehors de la cure sévère dont parle Küss, on appliquera un traitement par les *sels d'or*, aussi intensif et précoce que possible, qui souvent enrayera ou fera disparaître le début de bilatéralisation. En cas d'insuccès de la chrysothérapie, on aura recours au *pneumothorax* successivement ou simultanément *bilatéral*, avec continuation ou abandon du premier pneumothorax : continuation du premier pneumothorax

s'il est trop récent pour avoir accompli son œuvre, abandon si le collapsus a été efficace.

Nous possédons trois cas de pneumothorax bilatéraux (obs. XXXVI, XLIV, XLVI). Premier cas : le pneumothorax bilatéral fut d'abord successif puis simultané, puis successif de nouveau. Il a permis une survie de plus de deux ans. Deuxième cas : pneumothorax bilatéral simultané, aucun résultat, décès rapide. Troisième cas : pneumothorax bilatéral successif pour bilatéralisation, aucun résultat, décès à la suite de poussées congestives dans le moignon gauche.

On préférera la *phrénicectomie* si on craint que le premier poumon soit fonctionnellement insuffisant ou si l'on ne peut attendre sa réexpansion.

On pourra également, suivant les cas, avoir recours aux différents collapsus suivants, d'après le siège et la forme des lésions :

pneumothorax et phrénicectomie	hétéro-latérale
— thoracoplastie	—
— apicolyse	—
phrénicectomie et thoracoplastie	—
— apicolyse	—
— double	—
thoracoplastie et apicolyse	—
— double des sommets (Gravesen)	—
apicolyse double.	

*
* *

Nous venons de passer en revue toutes les causes d'inefficacité du pneumothorax. Elles sont nombreuses et disparates, difficiles à classer. Les unes sont rares, les autres communes, les autres très fréquentes. En somme, parmi ces causes il faut surtout retenir : 1^o l'*insuffisance de collapsus* par suite d'*adhérences* qui est la cause de beaucoup plus fréquente, mais fort heureusement la plus remédiable (section de brides ou collapsus chirurgical), 2^o la *bilatéralisation* et 3^o les *complications pleurales*; ces deux dernières causes

pouvant être mises sur le même rang quant à leur fréquence. La bilatération est de toutes les complications la plus grave.

Les autres causes ne comptent pour ainsi dire pas à côté des précédentes.

Nous tenons également à faire remarquer que, le plus souvent, les causes d'inefficacité du pneumothorax agissent simultanément se renforçant les unes les autres, ou bien elles dépendent les unes des autres. C'est ainsi par exemple qu'un pneumothorax bridé par des adhérences sera très souvent compliqué de pleurésie, qui fréquemment entraînera une symphyse et une bilatéralisation.

Ces trois causes primordiales se retrouvent ensemble dans un grand nombre de nos pneumothorax inefficaces. C'est en grande partie pour cette raison qu'il nous a été impossible de les classer d'après la cause de leur inefficacité.

B. CAUSES D'INEFFICACITÉ AU COURS DU PNEUMOTHORAX.

D'après ce que nous avons vu au début de ce chapitre, il est évident que l'efficacité du pneumothorax est avant tout proportionnelle au degré du collapsus. D'un façon générale, bien qu'il y ait des exceptions, on peut affirmer qu'à collapsus insuffisant correspond un pneumothorax inefficace ou momentanément inefficace.

De plus, la cure par le pneumothorax est parsemée d'embûches multiples, de complications qui rendent souvent le traitement inopérant.

En somme, l'inefficacité du pneumothorax tient à deux grands groupes de causes :

- 1^o Insuffisance du collapsus ;
- 2^o Complications survenant au cours du pneumothorax.

I. *Insuffisance de collapsus*

L'insuffisance de collapsus peut tenir soit :

- 1^o à l'étendue du pneumothorax et à son siège par rapport aux lésions ;

2° au siège des lésions.

3° à l'incompressibilité des lésions, à l'irrétectilité, à l'inertie pulmonaire;

4° à l'instabilité de la compression.

1° *Etendue et siège du pneumothorax.*

L'étendue et le siège du pneumothorax s'apprécient habituellement par la radioscopie et la radiologie pratiquées dans toutes les positions.

On distingue d'une façon générale d'après Prévost :

1° Le *pneumothorax total*, lorsque le décollement du poumon est complet, et qu'aucune adhérence n'entrave le collapsus, ce qui est très rare, car l'endoscopie révèle toujours quelques brides cachées. Le moignon se ramasse alors autour du hile;

2° Le *pneumothorax subtotal*, quand le moignon n'est retenu à la paroi que par une petite adhérence simple ou double ou qu'il n'est collé que sur une surface réduite, comme cela se rencontre au sommet ou sur la coupole diaphragmatique.

3° Le *pneumothorax petit partiel*, lorsque tout un lobe n'a pu être affaissé.

4° Le *pneumothorax partiel ou grand partiel*, qui comprend tous les cas intermédiaires entre les deux derniers types : sommet ou base entièrement adhérents, ou sommet et base partiellement adhérents, adhérence en nappe, moignon adhérent d'une façon réduite en plusieurs endroits de sorte que le pneumothorax forme des logettes superposées (pneumothorax en édredon).

Roubier et Garoin ont eu, sur 127 cas, 25 pneumothorax totaux, 68 subtotaux, 25 grands partiels, 9 petits partiels. La majorité de leurs pneumothorax répond donc à la variété « subtotaux » (53,5 %), puis viennent les totaux (19,6 %) et les grands partiels (19,6 %), les petits partiels sont plutôt rares (7,08 %). Leur statistique rapporte, lorsque le pneumothorax est total, 56 % (14 cas) d'améliorations et de guérisons, 44,1 % (30 cas)

lorsqu'il est subtotal, 24 o/o (6 cas) quand il est grand partiel et seulement 11 o/o (1 cas) quand il est petit partiel.

Tous les auteurs sont d'accord sur ce point : le pneumothorax partiel est très souvent inefficace. Cela ne veut pas dire que tous les pneumothorax partiels le soient ; nous allons en trouver la raison dans le siège du pneumothorax.

Le *siège du pneumothorax*, c'est-à-dire le rapport qui existe entre les lésions et celui-ci, ou ce qui revient au même, le rapport entre la partie malade et les adhérences, a, selon nous, une beaucoup plus grande importance sur l'efficacité du pneumothorax que son étendue.

Que recherche en effet le pneumothorax ? Collaber les parties malades et autant que possible rien qu'elles. Quelle action aura un pneumothorax, même d'une vaste étendue, si les lésions, une caverne par exemple, restent attachées à la paroi ? Il n'en aura aucune ou même parfois il aura une action dangereuse car les mouvements du thorax seront transmis à la caverne par l'intermédiaire de l'adhérence qui la tiraillera et risquera de la rompre.

La présence de brides au-dessus des régions malades a donc une influence néfaste sur les résultats finaux de la cure par le pneumothorax. Les parties qui auraient besoin d'être mises au repos sont continuellement tendues et irritées par les mouvements respiratoires, alors que les tissus sains sont au contraire affaissés. Il en résulte une sorte d'électivité paradoxale (pneumothorax contro-électif), nuisible aux bons effets de la cure et parfois dangereuse par les complications qu'elle peut entraîner : perforation, surtout lorsque la paroi de la lésion est mince, rétention de pus dans les cavernes étranglées et tirillées provoquant des réactions congestives, des phénomènes toxiques, et souvent la dissémination des bacilles. De plus, les adhérences sont une cause fréquente de réaction exsudative pleurale, amenant parfois des symphyses qui obligent à cesser le pneumothorax, ou tournant à la purulence; ce qui entraîne souvent la mort du malade.

La fréquence des adhérences a été reconnue depuis très

longtemps. Morgagni pensait qu'un poumon qui en est absolument libre se rencontre rarement. D'après Besançon, elles se rencontreraient dans 96 0/0 des pneumothorax. Nous voyons donc l'importance qu'elles ont dans l'efficacité du pneumothorax.

De plus, la majorité des brides se trouve au-dessus des foyers, et surtout des foyers voisins de la plèvre, car ceux-ci irritent les feuillets pleuraux qui s'accolent. Ce rôle de la *proximité pleurale* des lésions dans la formation des adhérences, explique que celles-ci se rencontrent plus fréquemment au-dessus des foyers apicaux ou infraclaviculaires que des lésions moyennes ou basales. En effet, le poumon étant beaucoup plus épais à la base qu'au sommet, les foyers y atteignent plus difficilement la plèvre et n'ont pas l'occasion d'y former des brides.

Les infiltrations voisines des scissures donnent très souvent de grandes adhérences en surface.

D'après Fuld, sur une statistique de 253 cas de pneumothorax étudiés radiologiquement, il y a 68 0/0 d'adhérences au-dessus du lobe supérieur en correspondance avec des lésions apicales, et les brides *infra-claviculaires* se présenteraient plus souvent que celles du sommet.

Cardis et Mattei ont constaté 74,6 0/0 d'adhérences *apicales* et *latérales*, et d'après ces auteurs les brides seraient en relation avec les foyers dans 87 0/0 des cas.

Les adhérences *basales* correspondent habituellement aux lésions, elles peuvent cependant faire défaut même dans les cas de cavernes importantes [Mistal].

Quelquefois les adhérences peuvent être loin des lésions, c'est ainsi qu'il peut y avoir des adhérences du sommet, alors que les lésions siègent au centre du lobe moyen ou inférieur; de même les adhérences diaphragmatiques sont très fréquentes dans les lésions du sommet. Ceci explique que certains pneumothorax puissent être efficaces bien que partiels; il se réalise dans ces cas une électivité d'emblée, les parties saines étant retenues à la paroi, les parties malades

étant seules affaissées. De même certains pneumothorax constitués par une simple bulle peuvent donner des résultats lorsque la bulle suffit à affaïsser la lésion, il y a même des cas rapportés par des auteurs où une seule insufflation a suffi, lorsque la plèvre absorbe peu.

Il résulte également de ce qui précède que certains pneumothorax presque complets peuvent être inefficaces lorsque la lésion est sous-tendue par une adhérence.

Dans les cas de pneumothorax invisibles à la radiographie en raison d'un épaississement pleural important ou pour toute autre cause, Leuret, Aumont et Delmas-Marsalet ont insisté sur l'importance des données fournies par le manomètre. Les variations de la courbe des pressions d'insufflation, surtout de la *pression moyenne dynamique* permettent d'après ces auteurs, de tirer d'intéressantes déductions sur les dimensions du pneumothorax et l'existence d'adhérences. La mesure répétée, au cours de l'insufflation, de la pression moyenne, jointe à la connaissance de la quantité de gaz introduite, renseigne sur la grandeur de la poche du pneumothorax et sur la capacité d'affaïssement du poumon. *Les fortes dépressions inspiratoires* à — 12, — 14, accompagnées de *larges oscillations respiratoires* indiquent une *plèvre libre* ou à peu près d'adhérences. Lorsque après une insufflation de moyenne abondance (500 cc.), la pression terminale reste négative, on peut prévoir que le pneumothorax sera étendu et le poumon très affaissable. « En moyenne, disent Leuret et Delmas-Marsalet, la pénétration de 100 cc. de gaz fait monter la pression intra-pleurale de 1/2 à 1 centimètre d'eau ». Dans le cas de pneumothorax total, la courbe des pressions monte lentement, comme si le vide pleural paraissait se maintenir intact après l'insufflation. Ces constatations se maintiennent longtemps sauf dans le cas d'épanchement pleural qui, réduisant la poche du pneumothorax, fait monter plus rapidement la courbe pour une même quantité de gaz insufflée.

Au contraire, lorsque dès les premières insufflations, la

pression moyenne efficace monte rapidement jusqu'à devenir positive pour des insufflations de peu d'importance, on doit fortement soupçonner l'existence d'adhérences et le pneumothorax sera d'autant plus petit que la courbe s'élève plus vite.

Toutes les statistiques sont d'accord pour indiquer le rôle néfaste des adhérences qui déterminent un collapsus insuffisant.

Dès 1914, Dumarest observe :

- dans les pneumothorax totaux : 65 à 90 % de guérisons.
- dans les pneumothorax partiels : 9 à 26 % seulement.

D'après Jacobaus, la mortalité des pneumothorax partiels serait de 66 à 86 p. 100.

Matson, dans une statistique suivie de 1911 à 1925, portant sur 850 malades, rapporte d'après le degré de collapsus :

	<i>guéris</i>	<i>stationnaires</i>	<i>morts</i>
collapsus satisfaisant :	48 %	20 %	21 %
— partiel :	13 %	13 %	0 %
— impossible :	7 %	23 %	55 %

donc 4 fois plus de guérisons dans les pneumothorax totaux que dans les partiels et 1 guérison seulement sur 14, quand le pneumothorax est impossible.

La statistique de Rist et Hirschberg est dans le même sens puisqu'elle donne :

- chez les pneumothorax complets : 52 % capables de travailler, abacillaires.
- chez les pneumothorax symphysés : 8 % capables de travailler, la plupart bacillaires.

P. Veran, dans une récente statistique de 226 cas de pneumothorax artificiels efficaces, ininterrompus pendant 1 à 13 ans, rapporté comme guérisons durables :

- collapsus total : 98 %
- mauvais collapsus : 0 % (récidive locale : 95 %).

Gravesen classe les malades en « aptes au travail » et en

« morts par tuberculose » et, selon le degré de collapsus, il obtient :

	aptes au travail	morts par tuberculose
Pneumothorax complets sans adhérences, 2 à 13 ans après sortie de l'hôpital	70 %	24 %
Pneumothorax complets avec adhérences localisées	33 %	66 %
Pneumothorax incomplets avec adhérences plus ou moins étendues	11 %	87 %

D'après ces statistiques, les pneumothorax complets sans adhérences donnent deux fois plus de succès que les pneumothorax complets avec adhérences localisées et six fois plus que les pneumothorax incomplets.

Gravesen indique, de plus, que presque tous les malades ayant eu un pneumothorax total sont aptes au travail au bout d'un certain laps de temps.

Unverricht a récemment rapporté une statistique de 57 cas qu'il a classés en « cliniquement guéris », « malades », et « morts par tuberculose »; il obtient :

	cliniquement guéris	malades	morts par tuberculose
Pneumothorax totaux	66,6 %	13,3 %	6,7 %
Pneumothorax présentant des adhérences filiformes ou mem- braneuses	26,3 %	63,2 %	10,5 %
Pneumothorax partiels	8,7 %	39,1 %	43,5 %

Cette statistique montre le rôle néfaste joué par les adhérences filiformes ou membraneuses, souvent considérées à

tort comme de peu d'importance, puisqu'elles augmentent de cinq fois le nombre des malades par rapport aux pneumothorax totaux sans aucune adhérence.

Peyret a étudié, sur une statistique de 72 cas, l'influence du collapsus sur la disparition des bacilles, la fièvre et le poids. Il en conclut que la disparition de l'expectoration bacillifère et de la fièvre ainsi que l'accroissement du poids sont en raison directe du degré de compression; voici d'ailleurs ses résultats :

	Non bacillaires	Apyré- tiques	Augmen- tation du poids
pneumothorax totaux	90 %	85 %	82 %
pneumothorax partiels	15 %	33 %	57 %

Donc six fois moins d'abacillaires, trois fois moins d'apyrétiques, un quart en moins de poids augmentés, dans les collapsus partiels que dans les totaux.

On n'oubliera pas toutefois, qu'à la longue, un pneumothorax partiel voit souvent se compléter son action et que, même après quelques mois d'inefficacité avec état fébrile persistant, on peut assister à la chute définitive de la fièvre. Généralement, cela se rencontre dans les pneumothorax partiels dont les adhérences s'étirent progressivement sous l'action d'une pression négative longtemps maintenue ou d'une pression positive légère (qu'il faudra d'ailleurs surveiller attentivement pour éviter les graves dangers des fortes pressions positives).

Sur nos 96 cas de pneumothorax, nous comptons :

- 40 pneumothorax totaux,
- 27 pneumothorax subtotaux,
- 34 pneumothorax partiels grands et petits.

Les pneumothorax totaux sont donc fréquents, mais ils sont tout de même moins nombreux que les pneumothorax non complets (subtotaux et partiels).

D'après le degré de collapsus, les résultats que nous avons trouvés sont les suivants :

	<i>Améliorés ou guéris</i>	<i>Malades</i>	<i>Morts</i>
Pneumothorax total .. 21 soit 52,5 % (40)		5 (12,5 %)	14 (35 %)
Pneumothorax subtotal 11 soit 40,74 % (27)		3 (11,11 %)	13 (48,14 %)
Pneumothorax partiel 10 soit 29,41 %		4 (11,76 %)	20 (58,82 %)

Nous voyons donc que notre statistique est à peu près dans la note générale, puisque *les bons résultats sont à peu près deux fois moins nombreux dans les pneumothorax partiels que dans les pneumothorax totaux, par contre les décès y sont près de deux fois plus nombreux.*

Il nous faut remarquer de plus qu'une grande partie des pneumothorax partiels ne deviennent efficaces qu'à la suite d'une pleurésie qui complète le collapsus ou favorise la sclérose (obs. L, LII, LIV, LXII, LXVII, LXXVIII, LXXIX, etc...) de sorte que dans ces cas le pneumothorax n'agit qu'indirectement en provoquant un épanchement pleural.

Conduite à tenir. — Les chiffres précédents nous montrent la nécessité absolue d'améliorer le pneumothorax et de réaliser un collapsus le plus parfait possible.

Quand l'inefficacité du pneumothorax a été attribuée à une *néoformation pleurale*, cliniquement et radiologiquement, on *attendra*, sauf indication d'urgence, *un délai suffisant pour épuiser les chances d'étirement* soit spontané, soit sollicité des adhérences. On aura recours à des insufflations rapprochées, peu abondantes en pression négative ou quelquefois en pression positive progressivement croissante et modérée, qui seront capables d'amener un meilleur collapsus.

La plupart des auteurs préconisent *l'intervention précoce*, trois mois d'attente d'après Mistal, quatre à six semaines d'après Güllbring, car elle présente de réels avantages.

On évite ainsi de nombreuses complications (hémorragie, bilatéralisation, épanchements, symphyses). Il vaut mieux aussi agir avant toute réaction pleurale et avant que les cavernes ne s'entourent d'un tissu fibreux qui les rendra incompressibles. Il est des cas où il faudra agir d'urgence : cavernes suspendues, hémoptysies, tendance fortement évolutive, nécessité d'un pneumothorax bilatéral, grossesse.

Ce laps de temps écoulé, on pratiquera une exploration endoscopique de la plèvre ou pleuroscopie, opération toujours possible et anodine. Certains auteurs (Holmboe) vont même plus loin et soumettent à la pleuroscopie tous les pneumothorax, même ceux dont les lésions ne nécessitent pas la section de brides.

Il faudra toutefois faire cette opération dans tous les cas douteux, car à elle seule, elle a beaucoup plus d'importance que tous les examens cliniques et radiologiques même les plus perfectionnés (stéréoradiographie).

Ces dernières méthodes ne donnent que des résultats incomplets, elles ne renseignent pas ou renseignent mal sur l'épaisseur et sur la profondeur de la bride. Certaines adhérences membraneuses peuvent se projeter selon leur tranche et être prises à la radiographie pour de simples fils ; des brides frontales sont souvent méconnues.

Seule, la pleuroscopie nous renseignera exactement sur le siège des adhérences, leur forme et leur constitution anato-mo-pathologique, sur leurs rapports avec d'autres adhérences et les organes voisins (vaisseaux, cœur, médiastin, diaphragme) sur leur vascularisation et leur pénétration par du parenchyme ainsi que sur leur insertion pariétale ou viscérale, toutes connaissances nécessaires pour bien poser l'indication d'une pleurolyse intra-pleurale (opération de Jacobæus).

L'examen des brides se fera par l'inspection, par la palpation avec la sonde lumineuse, par la transillumination qui donnera des renseignements sur leur teneur en vaisseaux et en parenchyme pulmonaire, les adhérences bleuâtres ou

rougeâtres contenant généralement des vaisseaux et du parenchyme pulmonaire.

Les indications pleuroscopiques de la section des adhérences varient avec les auteurs et les techniques employées.

Il y a une dizaine d'années, Jacobæus et Piguet conseillaient de ne couper que des brides longues et bien aérées; actuellement, avec la désinsertion extra-pleurale et les cautères combinant la diathermo-coagulation à la galvano-cautérisation (Maurer) on peut opérer des adhérences de surface assez étendue.

Les *contre-indications* à la pleurolyse sont *d'ordre général* et *d'ordre pleuroscopique*. On évitera d'opérer :

- en présence d'un trop *mauvais état général*;
- en présence de *maladies non tuberculeuses graves* : troubles cardiaques, œdèmes, néphrite interstitielle;
- en présence de *lésions tuberculeuses extra-pulmonaires* dépassant en importance clinique les lésions thoraciques : entérite tuberculeuse, laryngite tuberculeuse avancée;
- en présence de *lésions pulmonaires bilatérales graves* dont le champ d'hématose est déjà suffisamment réduit,
- en présence d'*adhérences de la base* servant de point d'appui au diaphragme chez de vieux fibreux;
- en présence d'un *nouveau foyer évolutif*;
- en présence de pleurésie purulente même torpide ou de pleurésie en période active ou évolutive.

Les *contre-indications pleuroscopiques* sont d'après Mistal :

- les adhérences trop *étendues* et parenchymateuses, les symphyses étendues;
- les adhérences trop *courtes* (en pied d'escargot surtout) lorsqu'elles sous-tendent une caverne superficielle;
- les adhérences trop *vasculaires*;
- les adhérences *tunnellisées*, on pourra cependant essayer de les désinsérer, mais l'opération présente de gros risques (perforation);
- les *adhérences tuberculisées*;

- les plèvres en trop mauvais état ;
- les adhérences trop difficiles à atteindre et où l'on risque de léser des organes ou des vaisseaux.

On s'attaquera donc de préférence aux brides cylindro-coniques (fils, cordons, piliers) d'ailleurs les plus fréquentes, ou *velo-membraneuses* (voiles, faux, tentes, éventails, diaphragmes) bien détachées, peu nombreuses, facilement abordables, de vascularisation réduite et alors qu'on est sûr qu'elles ne contiennent pas de tissu pulmonaire. *On préférera les adhérences jaunes, roses ou blanches* qui ne contiennent pas de tissu pulmonaire et sont peu vascularisées.

D'après cela, on voit que la pneumolyse améliorera surtout les pneumothorax subtotaux et grands partiels qui présentent le plus souvent des adhérences filiformes ou des adhérences de surface peu étendue. Les pneumothorax petits partiels sont du ressort d'autres méthodes.

Les résultats cliniques de la pleurolyse sont variables. Parfois le collapsus se complète d'emblée, d'autres fois il ne le fera qu'au bout d'un certain temps. D'autres fois le collapsus sera incomplet ou nul, parce que l'opération aura été incomplète ; on pourra dans ces cas opérer une deuxième, une troisième fois et même davantage jusqu'à ce qu'on obtienne un bon résultat. Enfin, quelquefois, le résultat reste nul.

Les *résultats cliniques* se traduisent par l'amélioration de la fièvre, la diminution ou la disparition de l'expectoration et des bacilles, l'amélioration radiologique du collapsus, la disparition des signes physiques pulmonaires, le relèvement de l'état général.

Les *complications graves post-opératoires*, sont : l'hémorragie, la perforation pleuro-pulmonaire, la pleurésie purulente. Ces complications diminuent de jour en jour avec les perfectionnements apportés à la méthode, bien que les indications s'étendent à des cas beaucoup plus difficiles et par

conséquent beaucoup plus sujets aux accidents. Alors qu'avec la méthode au galvano-cautère les complications graves observées étaient : 60 à 70 % pour les hémorragies, de 30 à 50 % pour les pleurésies purulentes, de 2 % pour les perforations, avec la méthode de Maurer elles tombent respectivement à 0 (Maurer), 8 % (Sayé) pour les hémorragies à 0 (Maurer) et 2,7 % (Sayé) pour les pleurésies purulentes et à 0 (Maurer, Sayé) pour les perforations.

La pleurolyse intra-pleurale donne actuellement d'excellents résultats avec très peu de risques.

Les résultats d'après les différentes statistiques sont les suivants :

Kornitzer et Waltuch	86 %
Heymer	83 %
Schlapper	80 %
Unverricht	79 %
De Castiglione	76 %
Pomplun	75 %
Voute	72 %
Diehl et Kremer	71 %
Jacobæus, Matson, Coulaud	67 %
Gravesen, Mistal	65 %
Leroy Peters	62 %
Peyret	60 %
Derscheid et Toussaint, Sayé	59 %
Léon Bernard et Triboulet	52 %
Brissaud	50 %

Sur 1.500 pleurolyses pratiquées par différents auteurs, Ludtke trouve une moyenne de 70 à 80 ‰ et Jerome Head, sur 357 cas de différents auteurs américains, arrive à 70 ‰.

La méthode de Jacobæus aurait permis d'après Sayé, Mistal, de sauver un nombre double de vies que par le pneumothorax seul. Elle abaisserait la mortalité des pneumothorax incomplets de 65 à 23 ‰ (Gravesen) et réduirait les thoracoplasties de 30 ‰ (Lendertz).

D'après Kremer, 20 à 35 % des pneumothorax seraient efficaces sans nécessiter d'opérations complémentaires et la pleurolyse transforme à peu près les 2/3 des pneumothorax partiels en pneumothorax totaux.

En résumé, il faut admettre que la section des brides donne de 50 à 75 % de bons résultats avec une mortalité opératoire infime (à peine 1 %) et que, lorsqu'il y a réussite opératoire « l'avenir des opérés sera donc celui des porteurs de bons pneumothorax » (F. Peyret).

Nous avons dans nos observations trois sections de thorax fermé (obs. V, VIII, LXXXVI). La première malade est morte, après l'opération, de bilatéralisation et d'un pyopneumothorax consécutif à un pneumothorax à sou-pape. Dans le cas de la deuxième malade (obs. VIII), la bridectomie a été incomplète, et les résultats, à la suite d'un épanchement pleural hémorragique ont été nuls; dans le troisième cas au contraire, on a sectionné deux adhérences supra-internes et deux adhérences vermiculaires de direction supéro-externe et antéro-postérieure, l'opération s'est montrée efficace : augmentation du poids, chute de la température.

Nous ne dirons que deux mots de l'indication de la *section de brides à ciel ouvert* pour l'éliminer. Comme nous l'avons vu plus haut, elle n'a donné que de très rares résultats entre les mains de Noland Carter, les autres auteurs ont échoué. C'est une méthode trop dangereuse qui doit s'effacer devant la bénignité et les résultats de la pleurolyse.

Nous avons une observation de section d'adhérences à thorax ouvert dont le résultat fut nul (obs. XII).

Nous avons vu que la pleurolyse ne s'aventurait pas dans les pneumothorax petits partiels et dans tous les cas de large symphyse. *Que faire dans ces cas de pneumothorax largement symphysés ?*

Nous avons recours à la *collapsothérapie chirurgicale* proprement dite : phrénicectomie, apicolyse, en tenant compte des indications propres de ces méthodes appliquées au cas de pneumothorax partiels.

Ces procédés tireront leurs indications, dans le cas de pneumothorax symphysé inefficace, du siège des lésions.

Les lésions de la base avec symphyse diaphragmatique (cas d'une caverne adhérente de la base, non collabée par le pneumothorax) seront nettement améliorées par la PHRÉNICECTOMIE (Léon Bernard et Poix). Les adhérences de la base dans ce cas favorisent, surtout si elles réalisent un bloc compact, l'élévation de la coupole diaphragmatique, elles participent alors à l'effort rétractile du poumon qui, selon son degré, attire plus ou moins vers le haut la coupole diaphragmatique.

La phrénicectomie pourra également agir sur les *lésions adhérentes du sommet*, après échec du pneumothorax, surtout dans les *formes para-médianes de l'apex* (Parodi) qui peuvent être influencées par la détente dynamique de la coupole diaphragmatique. Une symphyse ancienné du sommet, empêchant l'ampliation de la moitié supérieure de l'hémithorax, va former un point d'appui et sera une condition favorisante de l'action de la phrénicectomie sur une lésion du sommet. Au contraire, des adhérences de formation récente, ne gênant en rien la dilatation du thorax, vont, en fixant le lobe supérieur à la paroi, augmenter le traumatisme inspiratoire et leurs conséquences seront déplorables. Ce processus peut expliquer les évolutions de lésions du sommet après phrénicectomie faire pour les améliorer (Dumarest), après pneumothorax insuffisant.

Nous possédons, dans nos observations, trois cas de phrénicectomie faite après pneumothorax inefficace ou partiellement efficace (obs. XIII, LXX, LXXXIII) Dans ces trois cas, la phrénicectomie a donné de bons résultats, surtout dans le cas de l'observation LXXXIII, la malade est partie avec un excellent état général, apyrétique, abacillaire.

Les cavernes anciennes et superficielles du sommet que le pneumothorax ne peut collaber parce qu'elles adhèrent à la paroi seront les cas de choix de l'APICOLYSE (voir observations dans la thèse de Guiraud, Bordeaux 1932). Leur siège

antérieur ou postérieur indiquera la voie d'accès. La tuberculose sclérogène limitée au lobe supérieur et même la lobite supérieure récente seraient justiciables aussi de la pleurolyse extra-pleurale d'après Charrier et Loubat.

Mais c'est la THORACOPLASTIE qui reste le traitement le plus efficace dans tous les cas d'échec du pneumothorax par symphyse. Elle peut s'attaquer aussi bien aux lésions du sommet que de la base et de la partie moyenne, pourvu que ces lésions soient froides, à tendance rétractile et fibreuse et entourées de tissus sains même si elles sont secrétantes (cavernes demi-pleines). Nous avons vu cependant plus haut que l'indication de la thoracoplastie dans le cas de lésions évolutives et infectantes *localisées* telles qu'une lobite tuberculeuse avec fonte et fièvre pouvait se discuter et que quelquefois on avait des résultats remarquables (Leuret).

Pour la réalisation technique de la thoracoplastie dans les cas de pneumothorax inefficaces par symphyse, il faut s'inspirer du siège et de l'étendue des lésions.

En face d'une *lésion bien localisée du sommet*, on donnera la préférence à une *thoracoplastie du sommet* et même dans certains cas exceptionnels à une thoracoplastie de désimplantation localisée au siège pariétal d'une grosse adhérence unique (Leuret). Dans le cas de lésion plus étendue, ou en face d'une reprise d'activité dans le moignon, il faut généralement faire une thoracoplastie totale en plusieurs temps.

Il faut dans tous les cas souscrire à l'heureuse formule de Maurer : le *modelage* à la demande de la lésion, en débordant toujours la région malade et faire plutôt trop que pas assez, surtout dans les lésions récentes et incomplètement refroidies. Ainsi on pratiquera suivant les cas :

1° la *thoracoplastie du sommet* en escalier (Morin et Sallé),

2° la *thoracoplastie élargie en avant* avec désossement total du sommet (côtes I, II, III, IV) si les lésions s'étendent en avant et en dedans.

3° la *thoracoplastie élargie en arrière* pour les lésions postérieures (Maurer et Derscheid) avec ablation des apophyses transverses et de la partie postérieure des côtes.

Les thoracoplasties du sommet sont infiniment plus souvent indiquées, beaucoup moins graves et plus efficaces que les thoracoplasties localisées à la base qui demeurent l'exception, sont beaucoup plus graves surtout à gauche par suite du retentissement sur le cœur, et beaucoup moins efficaces car les lésions manquent de plan de résistance et les résections demandent à être plus étendues.

L'OLÉOTHORAX compressif permettrait d'après certains auteurs (Kuss, Marie) d'obtenir un collapsus meilleur par l'emploi de pressions permanentes élevées dans le cas de pneumothorax partiels inefficaces. La méthode présente cependant de tels risques qu'elle est très peu employée dans ce but.

Il est évident que *dans certains cas on pourra combiner ces différentes méthodes de collapsus*. On peut par exemple, associer la section de brides de la base avec une thoracoplastie du sommet ou une apicolyse; une section de brides avec une phrénicectomie quand l'indication de celle-ci est posée et qu'il y a des adhérences nuisibles (Mistal préconise dans ce cas sa méthode de la phrénicectomie sous endoscopie); une phrénicectomie avant l'apicolyse ou la thoracoplastie; un oléothorax après une pleurolyse insuffisante.

2° *Insuffisance de collapsus dû au siège des lésions.*

Nous avons vu plus haut que le collapsus pouvait être, indépendamment de la présence d'adhérences, plus ou moins bon suivant le siège. C'est ainsi que les lésions de la base s'affaissent peu alors que celles du sommet arrivent à se rétracter complètement. Nous savons que *les cavernes du lobe supérieur s'affaissent le mieux; les cavernes juxta-hilaires moins bien, celles du lobe inférieur et de la base moins bien encore ou pas du tout*.

L'efficacité du pneumothorax étant fonction de degré

de collapsus, il en résulte que, dans certains cas de lésions juxta-hilaires, du lobe inférieur et de la base, *le pneumothorax sera inefficace, et d'autant plus que les lésions siègent plus profondément et plus bas*. Ceci n'est d'ailleurs pas une règle absolue et il y a des cas de lésions hilaires ou de la base où le pneumothorax donne d'excellents résultats.

De l'examen de nos 96 cas, nous tirons d'après le siège des lésions les pourcentages suivants :

Région supérieure du champ pulmonaire	43 cas	22 décès	21 améliorés
Région moyenne ...	1 —	1 —	
Région hilare	5 —		5 —
Région de la base ..	1 —	1 —	
Totalité du poumon.	46 —	23 —	2 stationnaires 20 améliorés

Donc peu de renseignements, si ce n'est que la localisation hilare serait plutôt favorable, car nos cinq cas (obs. LIX, LXXIV, LXXVI, LXXXV, XCV) ont été plus ou moins améliorés par le pneumothorax. Il est vrai que, dans ces cas de localisation hilare, le pneumothorax est généralement total, ce qui compense souvent l'inconvénient du siège de la lésion. Cependant *ces tuberculoses hilaires auraient*, d'après Léon Bernard, Rist et Maingot, P. Veran, *une plus grande gravité éloignée qu'à la base et à la partie moyenne, par suite de récidives fréquentes in situ*.

Le pneumothorax peut d'après notre statistique être inefficace aussi bien au sommet, à la base qu'à la partie moyenne, le siège des lésions joue un très faible rôle dans l'efficacité du pneumothorax.

Cependant *dans le cas d'action inefficace sur des lésions de la base ou de la partie supéro-interne du lobe inférieur, on donnera la préférence à une phrénicectomie*.

OBSERVATIONS

(Inédites).

*Dues à l'obligeance de M. le professeur E. LEURET,
Médecin-chef du Sanatorium Xavier-Arnoz.*

OBSERVATION I

Mme G..., Marguerite, 28 ans, entrée le 2 juin 1934.

Forme pneumonique infectante post-partum des deux lobes supérieurs droits. BK +, T° : 37°-39°. Poids initial : 42,300. Toux, expectoration, amaigrissement. **Pneumothorax artificiel droit**, 11 juin 1934, dix-neuf insufflations, beau pneumothorax, mais contrôlé électif (adhérence tiraillant et maintenant béantes deux ou trois cavernes). Amélioration assez rapide de la température, mais le pneumothorax baisse, hydro-pneumothorax en juillet 1934. Décès le 14 décembre 1934 avec légère atteinte du côté opposé. *Inefficacité due à la forme clinique et à l'insuffisance du collapsus.*

OBSERVATION II

Mme G..., Jeanne, 21 ans, entrée le 14 mars 1931.

Tuberculose unilatérale de la moitié supérieure avec perte de substance, *évolutive, infectante*, BK +, T° : 37,5-39,5. Poids initial : 49,800. **Pneumothorax artificiel gauche** le 26 mars 1931, quinze insufflations, assez beau pneumothorax. Aucune amélioration (*bilatéralisation rapide*), rayons U. V. sur l'abdomen.

Décès le 13 août 1931. *Inefficacité due à la bilatéralisation.*

OBSERVATION III

Mme G..., Simone, 21 ans, entrée le 2 février 1932.

Spléno-pneumonie gauche et laryngite. Grossesse de trois mois. BK +, T° 40°. **Pneumothorax gauche**, 13 février 1932, neuf insufflations, beau pneumothorax artificiel en large couloir externe et

interne, mais moignon adhérent en haut et en dehors et, par suite de sa consistance, insuffisamment collabé.

Décès le 28 mars 1932. *Inefficacité due à la forme aiguë et à l'insuffisance de collapsus* (adhérence et irrétractilité des lésions).

OBSERVATION IV

G..., Jeanne, 24 ans, entrée le 22 août 1930.

Forme scléro-ulcéreuse gauche très largement ulcérée au sommet avec rétraction spontanée et attraction du cœur vers la gauche, *évolutive*, BK +, T° : 38°-39°, poids initial : 42,900. **Pneumothorax gauche**, 13 septembre 1930, vingt-trois insufflations, *hydro-pneumothorax* donnant un collapsus insuffisant, *adhérence* du sommet avec grosse *caverne* sous-jacente. Indication à apicolyse, refus de la malade.

Décès le 23 juin 1931 (*bilatéralisation*). *Inefficacité due à l'insuffisance du collapsus* puis à la *bilatéralisation*.

OBSERVATION V

L..., Marie, 36 ans, entrée le 9 janvier 1935.

Lobes supérieure droite assez ancienne, *infectante*, *évoluee*, *évolutive*, avec *scissurite* importante. BK +, T° : 38°-39,5, poids initial : 51,200. Cœur et médiastin légèrement attirés vers la droite et en haut. **Pneumothorax artificiel droit**, 24 janvier 1935, allochrysine associée, sept insufflations, bon pneumothorax artificiel, mais fixation certaine par brides isolées. **Section de brides**, le 20 février (trois adhérences et début de section d'un voile postéro-supérieur)

Huitième insufflation le 25 février 1935 (0 cc. : — 3; 700 cc. : — 1); deux jours après : dyspnée intense, cyanose, cœur très dévié à gauche, *pneumothorax à soupape* à droite, sept aspirations.

Décès le 13 mai 1935. L'*autopsie* montre des *lésions bilatérales* très importantes et un *pyopneumothorax* droit abondant. *Inefficacité due à la bilatéralisation* et au *pyo-pneumothorax*.

OBSERVATION VI

Mme P..., Suzanne, 40 ans, entrée le 4 août 1934.

Forme pneumonique de la moitié supérieure droite avec *ulcérations*, assez évoluée, *infectante*, *évolutive*, attraction de la trachée vers la droite. BK +, T° 38°-38,5, poids initial : 44,500. **Pneumothorax artificiel droit**, 11 août 1934, partiel, contro-électif, réaction liquidienne précoce peu importante, pneumothorax artificiel abandonné après dix insufflations.

Décès le 28 décembre 1934. *Inefficacité* due au *pneumothorax artificiel contro-électif*.

OBSERVATION VII

D..., Marie-Henriette, 38 ans, entrée le 12 décembre 1931.

Emphysème avec *lésion tuberculeuse ulcéreuse* du poumon droit, traitée par le pneumothorax artificiel à l'Hôpital Laënnec, puis dans un sana pendant quinze mois.

Actuellement *hydro-pneumothorax* suspendu grand partiel avec base du moignon non comprimée, et présentant un *syndrome spéléoncaire*. *Laryngite* tuberculeuse, le tout en *poussée congestive aiguë*. Essai de **pneumothorax artificiel** avec pressions positives. Trois insufflations, aucun résultat.

Décès (côté opposé bon). *Inefficacité* due à l'*insuffisance du collapsus*.

OBSERVATION VIII

Ch..., Suzanne, 46 ans. Entrée le 4 avril 1933.

Bronchite avec superposition d'*infiltration bacillaire* du lobe supérieur droit, *peu infectante*. BK +, Poids initial : 52. Etat général passable, légère hyperthermie. Traitement par l'allochrysine et thiorine.

Sortie le 31 juillet en *excellent état général*, apyrétique, poids : 61 kg. *Rentrée un an après* avec une tuberculose qui a largement évolué anatomiquement : *grosse spéléonque* du sommet droit avec large diffusion vers la base, côté gauche suffisant, *forme évolutive, évoluée, infectante*, BK +, T° 37°5-39°. Poids initial : 42,400. **Pneumothorax artificiel droit**, 30 juillet 1934, amélioration passagère du poids et

de la température, oléosanochrysine. Fin novembre, la température devient très élevée (38°5-39°7) (réaction liquidienne). Collapsus insuffisant, **section de brides** (5 décembre 1934) incomplète, car adhérences nombreuses et difficiles à sectionner; dans la suite, liquide pleural hémorragique. La température baisse de nouveau fin décembre et janvier 1935, remonte en février 1935. Continuation du pneumothorax artificiel et des sels d'or. - *Laryngite tuberculeuse et bilatéralisation.*

Décès le 6 mars 1935. *Inefficacité due à l'insuffisance du collapsus, à la bilatéralisation et à la laryngite.*

OBSERVATION IX

Cl..., Caridad, 19 ans, entrée le 12 mai 1931.

Panpneumonie tuberculeuse aiguë gauche, hilite et péri-hilite droite évolutive, très infectée. BK —, T° 39°5-40°3. **Pneumothorax artificiel gauche** : le 26 mai 1931, onze insufflations, aucune action, Pneumothorax artificiel assez beau mais partiel.

Décès le 10 septembre 1931. *Inefficacité due à la forme aiguë, bilatérale et à l'insuffisance du collapsus par suite de symphyse et d'incompressibilité des lésions.*

OBSERVATION X

Mme B..., Marie-Louise, 51 ans, entrée le 16 mai 1931.

Lésion tuberculeuse du lobe supérieur droit envahissant aussi le lobe moyen, infectante, évolutive. BK —, T° 38°5-39°5. Poids initial : 39,200. **Pneumothorax artificiel** 20 juin 1931. Onze insufflations, beau pneumothorax artificiel, mais *moignon compact, irrétractible* à la partie supérieure, petit couloir liquidien.

Décès le 30 octobre 1931. *Inefficacité due à l'irrétractilité des lésions, et au mauvais état général (syphilis et âge).*

OBSERVATION XI

De..., Jeanne-Marie, 25 ans, entrée le 23 février 1934.

Tuberculose unilatérale gauche de tout le poumon, spéléonque sous-claviculaire, symphyse diaphragmatique. **Pneumothorax artificiel gauche** : premier essai le 12 mars 1934 : crise d'épilepsie pleurale.

Deuxième essai : infructueux, première insufflation le 14 avril 1934 (300 cc. + 5), deuxième insufflation le 16 avril (0 cc. : 0; 200 cc. : + 10), Troisième insufflation le 19 avril (0 cc. : — 5; 100 cc. + 9; — 50 cc. : — 2) petit à petit. Aucun résultat, allochrysrine.

Décès le 12 octobre 1934. *Inefficacité* due à la *symphyse*.

OBSERVATION XII

Mme D..., Jeanne, 24 ans, entrée le 11 décembre 1931.

Forme tuberculeuse post-partum assez disséminée avec prédominance à droite, *active, évolutive, infectante*. BK +, T° 38°5-39°5. Poids initial : 43.300. **Pneumothorax artificiel droit** le 21 décembre 1931, sept insufflations, moignon très densifié et insuffisamment collabé (*adhérences*), réaction liquidienne, aucune amélioration. **Section de brides** à ciel ouvert pratiquée par le professeur Charrier, le 4 février 1932. Décollement d'une large adhérence, drainage filiforme. A la suite, **pleurésie purulente** à BK, **drainage** par la plaie opératoire. Le 1^{er} mars essai d'insufflation, mais dès que la pression atteint 0 (après 400 cc.), l'air ressort par la plaie non encore complètement fermée. Traitement par la sanocrysine.

Décès le 5 mai 1932. *Inefficacité* due à l'*insuffisance du collapsus*.

OBSERVATION XIII

Ey..., Yvette, 20 ans, entrée le 28 juillet 1927.

Infiltration du tiers supérieur droit avec *péricongestion* assez prononcée, non évolutive, non infectante. BK +, T° 37°-37°5. Poids initial : 42,800. Le repos améliore le poids mais, devant les fortes réactions menstruelles on pratique un **pneumothorax artificiel droit** le 19 décembre 1927, avec association de sels d'or; *Réaction liquidienne* en février 1928, pneumothorax artificiel petit, incomplet, en fusée malgré de fortes pressions +, **lavage de la plèvre** avec du sérum citraté (présence de BK dans le liquide pleural). La température reste au-dessous de 38° pendant toute l'année 1928, vingt-six insufflations en pression +. **Phrénicectomie droite** le 15 avril 1929. Apyrexie; diaphragme droit immobile en 1930; action de la phrénicectomie à distance.

Décès par la suite. *Inefficacité* due à l'*insuffisance de collapsus*.

OBSERVATION XIV

Bon..., Marguerite, 22 ans, entrée le 28 mars 1933.

Tuberculose droite, infectante, évolutive, donnant peu de signes à l'auscultation. BK +, — T° 37°5-38°5. Poids initial : 51,800.

Pneumothorax artificiel droit, 10 avril 1933, assez joli, très bien décollé en haut et en dehors, mais adhérent en bas, réaction liquidienne (à droite) et pleurésie contro-latérale (à gauche) en mai 1933. Aucune action du pneumothorax artificiel, sels d'or. *Bilatéralisation*.

Décès le 22 février 1934. *Inefficacité* due à l'*insuffisance de collapsus*, puis à la *bilatéralisation*.

OBSERVATION XV

Bo..., Gisèle, 14 ans 1/2, entrée le 11 mai 1933.

Forme bilatérale, évolutive, infectante, sommet gauche excavé, nid d'abeilles dans la région sous-claviculaire droite, tuberculose osseuse du métatarse et tarse du pied gauche, BK + +, T° : 37°-39°. Poids initial : 52,100. **Pneumothorax artificiel droit**, le 28 juin 1933, opération du pied gauche (réaction thermique à 41°5); huit insufflations, Pnx. art. petit. Aucune amélioration.

Décès le 11 août 1933. *Inefficacité* due à l'*insuffisance de collapsus* et surtout à la *bilatéralité* et à la coexistence d'une *lésion osseuse* du pied gauche.

OBSERVATION XVI

Mme Be..., Raymonde, 36 ans, entrée le 7 décembre 1929.

Lobite supérieure gauche avec spélonque sous-claviculaire, peu évolutive, peu infectante, assez évoluée. Cœur et médiastin attirés vers la gauche. BK +, T° 37°-37°9, BK +. **Pneumothorax artificiel gauche** le 12 décembre 1929. Trente insufflations. *Hydropneumothorax* gauche aboutissant à la sclérose rétractile du côté gauche, cependant les cavernes restent visibles. Amélioration rapide.

Sortie en septembre 1931 en excellent état, reste en bonne santé jusqu'en janvier 1933, à ce moment elle fait une grippe. Le 10 avril

1933, point de côté violent à gauche, dyspnée intense, *pneumothorax spontané* à gauche.

Décès le 8 mai 1933. En somme, *bons résultats du pneumothorax artificiel annihilés par une perforation pulmonaire*.

OBSERVATION XVII

Be..., Marie, 35 ans, entrée le 8 octobre 1929.

Forme tuberculeuse hémoptoïque de la région axillaire haute, sans aucune image cavitaire, peu évolutive, peu infectante, peu évoluée, *cortico-pleurite* au niveau de la scissure, crises nerveuses bizarres. BK +, T° 37°-38°. Poids initial : 42,100, amaigrissement de dix kilos en quatre mois. **Pneumothorax artificiel gauche** le 12 octobre 1929, amélioration jusqu'en mai 1930. A ce moment, *zona intercostal* très vaste, puis en juin poussée thermique à 39°5, la température devient instable, le poids baisse, la malade présente des signes de confusion mentale et d'excitation maniaque, traitement aurique associé. Trente-six insufflations, pneumothorax artificiel surtout efficace en haut. *Laryngite tuberculeuse* depuis le 25 avril 1930. Le 13 août 1930, *poussée congestive* à droite qui se résout.

Sortie le 24 janvier 1931 avec *bilatéralisation* en conservant son pneumothorax gauche.

Décès. *Inefficacité par insuffisance de collapsus* et surtout *bilatéralisation*.

OBSERVATION XVIII

Cr..., Laurence, 34 ans. Entrée le 25 février 1927.

Lobite supérieure droite, peu évolutive, peu infectante, peu évoluée. BK +, T° au-dessous de 38°. Poids initial : 43 kg. Hémoptysie le 7 mars. **Pneumothorax artificiel droit** : le 15 mars 1927. Magnifique pneumothorax artificiel total, lamelliforme, agissant efficacement sur les hémoptysies et la température, *résultat remarquable*. En mai, poussée liquidienne. Le 20 juin 1928 : excellent état général. BK — dans les crachats, pas de toux, peu d'expectoration, mais BK + dans le liquide pleural.

Décès de cause inconnue.

OBSERVATION XIX

Mme Hi..., Suzanne, 18 ans, entrée le 24 février 1931.

Forme ulcéreuse paraissant cliniquement unilatérale. Signes parenchymateux dans la moitié supérieure du poumon gauche, évolutive, évoluée, très infectante, BK +, T° 38°-39°2. Poids initial : 49,500.

Début trois ans auparavant par pleurite, amaigrissement considérable, état général très mauvais. A la radio : poumon gauche très atteint, surtout dans sa partie haute et très densifié: **Pneumothorax artificiel gauche** le 17 mars 1931, seize insufflations. *Pneumothorax incomplet* (ne montait que jusqu'à la clavicule et était à moitié cours, aucune action, lésions évolutives du côté opposé.

Décès. *Inefficacité* due à l'insuffisance du collapsus puis à la bilatéralisation.

OBSERVATION XX

Lo..., Eulalie, Martiniquaise, 35 ans, entrée le 17 octobre 1931.

Panpneumonie tuberculeuse droite, évoluée, évolutive, active, très rapide. BK +, T° 39°-40°, sueurs, expectoration, toux, amaigrissement très importants. Poids initial : 51,600. **Pneumothorax artificiel droit** le 26 octobre 1931, sept insufflations. **Pneumothorax artificiel** partiel inférieur avec tiers supérieur du poumon excavé et non décollé, moignon très densifié. De plus, poumon gauche d'une homogénéité très imparfaite, aspect nuageux de la région sous-claviculaire. Décès le 5 septembre 1932. *Inefficacité* due à la nature des lésions (pneumonie caséuse), à l'insuffisance du collapsus et à la bilatéralisation.

OBSERVATION XXI

Mme Laco..., Renée, 19 ans, entrée le 13 mars 1934.

Panbroncho-pneumonie tuberculeuse, gauche, évolutive, évoluée, très infectante, avec micropolyadénopathie (cou, aisselle et médiastin). Sueurs, toux, expectoration, amaigrissement considérable, T° 37°5-3°. Poids initial : 47,700, début après accouchement (27 septembre 1933).

La radio faite le 20 mars montre à gauche un aspect non homogène généralisé avec grosses masses marronnées alternant avec des hyperclartés, en particulier une vaste sous la clavicule, à droite, des ombres diffuses périhilaires et dans le tiers supérieur. **Pneumothorax artificiel gauche** le 28 mars 1934, dix insufflations, pneumothorax artificiel incomplet, moignon très condensé, déchiqueté, bien affaissé en bas, moins dans la partie haute, côté droit fortement pommelé, ulcération tuberculeuse de la cloison nasale gauche, amygdalite et *laryngite* tuberculeuse. Aucune action du pneumothorax artificiel.

Décès le 20 août 1934, *inefficacité* due à la *forme aiguë*, à la *bilatéralisation*, à l'*insuffisance du collapsus* par suite d'*adhérence du sommet* et d'*incompressibilité* des lésions.

OBSERVATION XXII

Mme La..., Emilienne, 30 ans, entrée le 7 juillet 1933.

Hémithorax droit avec grisaille et mouchetures en trames denses de filet occupant les trois-quarts supérieurs, côté gauche légèrement moucheté, forme évolutive, très infectante, rapide, pleurite médiastinale. *Amaigrissement de dix kilos depuis grossesse* (3 mois) : toux, expectoration, vomissements au début de la grossesse, actuellement diarrhée (3 selles par jour) avec coliques. BK +, T° 37°5, 39°. **Pneumothorax artificiel droit** le 20 juillet 1933, six insufflations. Pneumothorax artificiel incomplet (à moitié), aucun résultat.

Décès le 30 août 1933. *Inefficacité* due au mauvais état général provoqué par la *grossesse*, à la diarrhée, à la *forme très évolutive*, à l'*insuffisance du collapsus*, à la *bilatéralité*.

OBSERVATION XXIII

Mo..., Yvette, 19 ans, entrée le 16 décembre 1932.

Forme bilatérale évoluée, atteinte parenchymateuse de la moitié supérieure gauche avec *caverne* sous-claviculaire gauche, tramite à droite; BK +, — T° 37°5, 38°5. Poids initial : 44,600, toux, expectoration, sueurs, amaigrissement. Signes physiques très atténués, diagnostic fait à la radio. **Pneumothorax artificiel gauche** : le 30

janvier 1933 avec association de sels d'or, treize insufflations. Pneumothorax artificiel incomplet partiel, poussée évolutive du côté droit.

Sortie le 30 juin 1933 avec forme bilatérale, pneumothorax artificiel gauche, température très élevée, BK +.

Décès. *Inefficacité* due à la *bilatéralité* et à l'*insuffisance de collapsus*.

OBSERVATION XXIV

Mme M..., Anne, 28 ans, entrée le 5 décembre 1930.

Forme unilatérale gauche, déjà ancienne, avec râles bronchiques et parenchymateux surtout abondants dans la moitié supérieure, *active, évolutive, légèrement évoluée, infectante*; BK +, amaigrissement de cinq kilos en un mois, — T° 37°5-39°5. Poids initial : 37,600. Mauvais état général. **Pneumothorax artificiel gauche** le 20 décembre 1930. Vingt-six insufflations. Très beau pneumothorax artificiel, poumon en lame, seul l'extrême *sommet très ulcéré* est retenu en haut et en dehors. Poussée liquidienne avec température à 40° au début de février 1931, pas très importante (avec inoculation + au cobaye) qui dure jusqu'en juin 1931. Le pneumo semble avoir eu, au début, une bonne action sur la température qui est tombée au-dessous de 38°, et sur le poids qui a atteint 39 kg. 300, mais, au moment de la pleurésie, la température est remontée et reste autour de 38°5 jusqu'à la fin. Allocrysine par la suite.

Décès le 11 juillet 1931. *Inefficacité* due à l'*ancienneté des lésions*, à l'*insuffisance de collapsus* au niveau de celle-ci, et surtout au *très mauvais état général*.

OBSERVATION XXV

Ma..., Marguerite, 24 ans, entrée le 18 octobre 1932. *Lobite supérieure droite, récente, légèrement infectante, évolutive*. BK +, T° 37°-38°. Poids initial : 52 kg. *Bon état général*.

Sels d'or et **pneumothorax artificiel droit**, le 5 novembre 1932, dix-neuf insufflations jusqu'en mai 1933. Au début, assez bons résultats, mais *bilatéralisation* à partir de février 1933.

Décès le 15 août 1933. *Inefficacité* due à la *bilatéralité*,

OBSERVATION XXVI

Mme M..., Emilie, 28 ans, entrée le 21 septembre 1929.

Hydro-pneumothorax gauche, infiltration du poumon droit, lésion rénale et péricardite. Pneumothorax artificiel incomplet.

Décès le 22 juin 1930. *Inefficacité* due à la *bilatéralisation*, à la *coexistence* de *lésions rénales* et d'une *péricardite*, à l'*insuffisance* du *collapsus*.

OBSERVATION XXVII

N..., Georgette, 29 ans, entrée le 13 novembre 1926.

Infiltration et *ulcération* du poumon droit avec prédominance au sommet, *forme évolutive*, *infectante*, *évolué*, cœur et médiastin légèrement attirés vers la droite. BK +, T° 37°6-38°. Poids initial : 51,900, amaigrissement de 9 kilos en quatre mois, alternatives de constipation et de diarrhée. **Pneumothorax artificiel** droit, le 18 novembre 1926. La température reste élevée jusqu'en mars 1927 où elle commence à baisser à la suite de *fortes pressions positives*, poussée liquidienne en janvier 1927 qui devient très abondante et tourne à la purulence en mai 1927, **lavages pleuraux** au sérum citraté, on continue les insufflations. En décembre 1927, signes d'infiltration à gauche. Le pyothorax diminue mais les lésions gauches augmentent. Pneumothorax artificiel partiel, parfait en bas mais moignon étalé et symphysé en haut. Le 19 août 1929, séquelles d'hydro-pneumothorax droit, réaction fibreuse à gauche.

La dernière radio (8 juillet 1930) indique un pneumothorax artificiel droit incomplet grand partiel avec des lésions bilatérales importantes.

Décès le 10 décembre 1930. *Inefficacité* due à l'*insuffisance* du *collapsus*, et peut-être à la *pleurésie* qui a amené une *bilatéralisation*.

OBSERVATION XXVIII

Pu..., Thérèse, 17 ans 1/2, entrée le 13 décembre 1929.

Infiltration discrète du sommet droit, *active*, *peu évolutive*. BK +, T° 37°38°. Poids initial : 60 kg. Bon état général. **Pneumothorax artificiel** droit, 28 décembre 1929, quarante-quatre insufflations,

excellent pneumothorax électif mais échec par suite de la prise du poumon gauche et du larynx.

Décès le 2 février 1931. *Inefficacité due à la bilatéralisation et à la laryngite.*

OBSERVATION XXIX

Pl..., Georgette, 19 ans, entrée le 22 janvier 1931.

Lobule supérieure droite avec peut-être *hilule* à gauche, peu évolutive, peu évoluée; actuellement pas très infectante. BK +, T° 37°-37°8. Poids initial : 54,500, amaigrissement, anorexie, crises d'entérite fréquentes. **Pneumothorax artificiel** droit, le 29 janvier 1931; très beau moignon bien affaissé, avec quelques petites adhérences du sommet. **Diabète avec insuffisance hépatique** (l'examen d'urines du 24 mars 1931 indique une constante de Maillard de 0,12 et 2,60 g. de glucose), *laryngite* tuberculeuse (le 15 avril 1931) : légère congestion et infiltration de la région aryténoïdienne qui s'était nettement améliorée à la sortie.

Bons résultats, augmentation du poids, apyrexie. Champ pulmonaire gauche bon à la sortie le 23 mai 1931.

Morte depuis de cause inconnue.

OBSERVATION XXX

R..., Rosette, 22 ans, entrée le 18 mai 1934.

Tuberculose pulmonaire gauche, ancienne traitée par le **pneumothorax artificiel** à Laënnec en 1931, abandonné par la malade.

Reprise de l'évolution des lésions (moignonite tuberculeuse) après sa *deuxième grossesse* (il y a dix mois), gros amaigrissement (10 kg.), forme évolutive, infectante; BK +, T° 37°-39°. Poids initial 50,700.

Reprise du pneumothorax artificiel gauche le 7 juin 1934; résultats rapides, remarquables, chute de la température, augmentation du poids. Le 24 septembre 1934, à la treizième insufflation après injection de 250 cc. d'air, **mort par syncope**.

La malade présentait le 23 septembre de l'albumine dans l'urine (2,90 gr.). *Echec dû à un accident opératoire (syncope).*

OBSERVATION XXXI

S..., Yvette, 16 ans, entrée le 4 juillet 1931.

Tuberculose unilatérale, gauche, active, évolutive, fortement hémoptoïque; atteinte légère du poumon droit à la radio. BK +, T° 37°-38°5. Poids initial : 36 kg. **Pneumothorax artificiel gauche** le 8 juillet 1931 qui améliore l'état général et la température jusqu'en décembre 1931; à ce moment, reprise de la température (*réaction liquidienne*), pneumothorax artificiel complet avec réaction liquidienne, mais lésions évolutives des deux tiers supérieurs droits.

Décès le 1^{er} juin 1932. *Inefficacité* due à la *réaction liquidienne* qui a donné un coup de fouet aux lésions du côté opposé.

OBSERVATION XXXII

Mme St..., Marie, 40 ans, entrée le 9 novembre 1931.

Tuberculose unilatérale, active, ulcérée, infectante, évolutive, avec emphysème. BK +, T° 37°-38°. Poids initial : 64,400, amaigrissement de cinq kilos en deux mois. **Pneumothorax artificiel droit** le 18 novembre 1931, poussée liquidienne légère en janvier 1932; bon pneumothorax artificiel sauf l'extrême sommet adhérent en bonnet phrygien, côté gauche gris mais bon. 35 insufflations. Allochrysine.

Sort le 21 mai 1933; apyrexie, poids fortement augmenté (83 kg.) Morte depuis. *Pneumothorax artificiel efficace*.

OBSERVATION XXXIII

St..., M..., Marguerite, 23 ans, entrée le 23 janvier 1931.

Lobite supérieure droite, évoluée, évolutive, infectante. BK +, T° 38°5-40°. Bon état général. Poids initial : 39,200. **Pneumothorax artificiel droit**, le 3 février 1931; la température baisse un peu, mais reprend en mars 1931 (épanchement), association de sels d'or, la température baisse peu à peu. Apyrexie en juin 1931. *Pneumothorax artificiel abandonné* en août 1931 après 25 insufflations, (Hydrothorax total), continuation de l'or. Le poids augmente (46 kg.).

En janvier 1932, la température remonte et le poids baisse, **reprise du pneumothorax artificiel** en mars 1932. Aucune action; collapsus incomplet, poumon bien affaissé en bas, mais étalé en haut.

Décès le 14 juillet 1932. *Inefficacité due à l'insuffisance de collapsus et aussi à l'hydrothorax.*

OBSERVATION XXXIV

To..., Madeleine; 20 ans, entrée le 7 octobre 1932.

Forme unilatérale droite, surtout parenchymateuse au sommet avec caverne à la partie moyenne en arrière, et pleurale à la base, évolutive et infectante par périodes. BK +, T° 38°-39°. Poids initial : 50,600. **Pneumothorax artificiel** droit, le 17 octobre 1927, incomplet (adhérences du sommet et surtout de la base), *hydro-pneumothorax* en décembre augmentant rapidement, 13 insufflations. En raison amaigrissement et forte température, et du maximum des lésions à la base, **phrénicectomie** le 1^{er} février 1928, **lavages de la plèvre** avec du sérum citraté. Chute de la température et augmentation du poids, bon état général jusqu'en mai 1931; à ce moment la température remonte (39°) et le poids baisse (40 kg.). Le poumon droit montre une sclérose diffuse mais des lésions non cicatrisées, le poumon gauche est voilé.

Inefficacité due à une insuffisance de collapsus par adhérences, au siège des lésions (base), à une réaction pleurale importante, amélioration de plus de deux ans par la phrénicectomie.

OBSERVATION XXXV

Dur..., Léoncia, 16 ans et demi, entrée le 7 mars 1927.

Lobite supérieure gauche très infectante, tout le champ pulmonaire gauche gris en nid d'abeilles. BK +, T° 39°, poids initial : 40 kg. **Pneumothorax artificiel** gauche, 15 mars 1927. Au début, aucune réaction, on comprime davantage, réaction liquidienne en avril; la température commence à baisser, apyrexie en avril, bien que le pneumothorax ne soit que partiel. *Résultats excellents dus au*

pneumothorax artificiel. On abandonne le pneumothorax artificiel le 15 octobre, après 16^e insufflations, par suite de *symphyse précoce consécutive à la réaction liquidienne*. La malade sort le 23 novembre 1928, en très bon état; apyrétique, ni toux, ni crachat, poids de 50 kg. Elle revient le 23 janvier 1929, avec bronchite et amaigrissement, mais état pulmonaire assez satisfaisant, poids 46,600; température au-dessous de 38°. Ressort le 19 août 1929 en bon état. Revient le 8 octobre 1929. Poids initial : 44 kg. 700; température au-dessous de 38°; traitement par sels d'or pendant toute l'année 1930; assez bon résultat. En février 1931 reprise de la fièvre, en décembre, **abcès froid tuberculeux de la base du thorax gauche**, communiquant avec un *épanchement pleural* purulent, le 7 janvier 1932, **collapsus chirurgical** qui ne donne aucun résultat. Décès le 4 avril 1932. *Inefficacité* due à une *symphyse précoce*, après *pleurésie*.

OBSERVATION XXXVI

Fr..., Francine, 18 ans, entrée le 3 septembre 1927.

Tuberculose bilatérale, lobite supérieure droite largement débordante, avec *spélonque* au sommet et *réaction scissurale* à la base, *côté gauche également sombre* de haut en bas, *forme évolutive et légèrement infectante*. BK +, température 37°5-39°5, poids initial : 58 kg. 400; **pneumothorax artificiel droit** le 10 septembre 1927; 7 insufflations, aucune amélioration. Signes nets à gauche, **arrêt** du pneumothorax artificiel droit. On pratique un **pneumothorax artificiel gauche** le 22 novembre 1927, 5 insufflations, amélioration générale de tous les signes.

En janvier 1928, **on reprend simultanément les 2 pneumothorax**, amélioration des signes locaux, réaction liquidienne assez importante du côté droit (tiers moyen) et un peu du côté gauche, puis on continue le pneumothorax artificiel gauche seul, amélioration lente. Poids : 57 kg. 800. Le 30 juillet 1928, *réaction parenchymateuse* nette à droite.

Décès le 23 janvier 1930. *Bon collapsus bilatéral* (à un certain moment la malade ne respirait qu'avec 1/8 de son champ pulmonaire) ayant donné de bons résultats au début mais *n'ayant pu empêcher complètement l'évolution surtout du côté droit*.

OBSERVATION XXXVII

D..., Madeleine, 25 ans, entrée le 14 janvier 1930.

Forme bilatérale surtout marquée à droite, poumon droit gris dans son ensemble avec hyperclartés, *hilite gauche* et lésions parenchymateuses discrètes. Champ pulmonaire droit rétréci, cœur et médiastin légèrement attirés de ce côté. *Forme évolutive, infectante*, BK +, température : 37°5-39°, poids initial : 50 kg. **Pneumothorax artificiel droit** le 6 février 1930, association de sels d'or, *beau pneumo* avec moignon ayant l'aspect d'un poumon d'enfant retenu par une ficelle en haut et en bas. *Fistule broncho-pleurale droite* le 5 juin 1930, la pression ne se maintient pas. Côté opposé très infiltré. Le 18 août 1930, *hydropneumothorax* droit. Le 20 septembre 1930, signes de fonte au sommet gauche.

Décès le 16 décembre 1930. *Inefficacité* par suite de *l'évolutivité des lésions du côté opposé*.

OBSERVATION XXXVIII

Le..., Paule, 23 ans, entrée le 10 juillet 1931.

Forme unilatérale, à la suite de grosse, hémithorax droit gris dans l'ensemble avec vaste hyperclarté à cheval sur la clavicule. Cœur et médiastin légèrement attirés vers le droit, *peu évolutive, infectante, assez évoluée*. BK ++, température : 37°-38°. Poids initial : 42 kg. 300. **Pneumothorax artificiel droit** le 23 juillet 1931, magnifique, 15 insufflations, **résultats remarquables**. Sortie le 4 décembre 1931. Apyrexie, poids : 47 kg. mais BK ++.

Décès après accouchement. *Pneumothorax artificiel efficace*.

OBSERVATION XXXIX

Ga..., Suzanne, 23 ans, entrée le 3 octobre 1932.

Tuberculose droite active, infectante, pour laquelle un **pneumothorax artificiel** a été commencé à l'hôpital Saint-André. BK +, température : 37°5-39°. Poids initial : 39 kg. 6 insufflations. Le 6 octobre 1932 : assez beau pneumothorax artificiel, mais insuffisant,

par suite d'adhérence du sommet, laissant une cavité béante, *réaction liquidienne* en novembre 1932, qui devient totale en mai 1933, amélioration, **arrêt du pneumothorax** à la 25^e insufflation à cause de l'importance de l'épanchement, allochrysine. **Reprise du pneumothorax art.** en novembre 1933 et continuation de l'or, en décembre 1933, la température monte brusquement à 40° (période menstruelle) l'épanchement a diminué mais est devenu purulent. En juin 1934, formation d'un *abcès sous-cutané en bouton de chemise*, le 20 juin **incision de l'abcès** : sortie de 4 litres de pus vert, fétide, gros amaigrissement, état précaire. *Laryngite* tuberculeuse.

Décès le 21 août 1934. En résumé *pneumothorax compliqué d'épanchement, ayant amené tout d'abord une grosse amélioration, mais l'infection du liquide a ensuite emporté la malade.*

OBSERVATION XL

Fl..., Anne-Marie, 25 ans, entrée le 17 juillet 1926.

Lobite supérieure droite assez étendue à la base, avec participation de la plèvre, caverne au milieu. BK +, température 38°; poids initial 42 kg. 600. **Pneumothorax artificiel droit** : 30 août 1926, presque total, le sommet seul est adhérent : *résultats remarquables* au point de vue local et général, *réaction liquidienne* en juillet 1927 qui atteint la moitié du thorax par la suite. Arrêt du pneumo en septembre 1927 après 26 insufflations. Sortie le 12 mai 1928, apyrétique BK +, poids : 53 kg. *Pneumothorax artificiel efficace.*

OBSERVATION XLI

All..., Raymonde, 19 ans, entrée le 27 juillet 1928.

Cortico-pleurite et signes de condensation et de congestion de la base droite qui est ulcérée; température : 38°; poids initial : 46 kg.; BK +. **Pneumothorax artificiel droit** le 8 septembre 1928; très beau pneumothorax artificiel total, *résultats remarquables* (poids 54 kg.) cependant température légère due à hydropneumothorax ou laryngite ou légère lésion du côté opposé. Sortie le 12 mars 1930 : légère température : 37°, poids : 52 kg. BK +. *Efficacité localz du pneumothorax.*

OBSERVATION XLII

Gi..., Laure, 26 ans, entrée le 1^{er} juin 1929.

Lobes supérieure gauche, peu évoluée, peu évolutive, non infectante, traitée par le **pneumothorax artificiel** complet, bons résultats pendant longtemps, efficacité locale dont les effets furent compromis par la prise du poumon droit.

Décès en janvier 1932. *Inefficacité due à bilatéralisation.*

OBSERVATION XLIII

Du..., Henriette, 43 ans, entrée le 20 mars 1934.

Forme bilatérale à prédominance gauche, ulcéreuse et ulcérée, très infectante. BK ++, température : 38°-39°5, poids initial : 42 kg. 900, **Pneumothorax artificiel gauche** le 6 avril 1934, 8 insufflations, pneumothorax artificiel grand partiel, *réaction liquidienne*, fin avril, *adhérence* du moignon à la paroi coupant en deux la zone aérienne.

Hydropneumothorax atteignant les 3/4 du thorax en juin 1934. Laryngite en mai 1934. Aucune action du pneumothorax artificiel.

Décès le 14 juillet 1934. *Inefficacité due à la bilatéralité, à l'insuffisance de collapsus, à l'hydrothorax.*

OBSERVATION XLIV

Co..., Augusta, 20 ans, entrée le 8 septembre 1933.

Forme bilatérale peu infectante, infiltration des deux champs pulmonaires; début probable en 1931, BK +, température 37°-38°. Poids initial : 46 kg. 600. **Pneumothorax artificiel bilatéral simultané** (février 1934) 8 insufflations, *aucun résultat*.

Décès le 16 avril 1934.

OBSERVATION XLV

Mme Du..., Marthe, 31 ans, entrée le 20 août 1929.

Forme unilatérale droite, ulcérée avec infiltration descendant assez bas; évolutive et infectante, début en 1926, BK ++, température 38°-39°5. Poids initial : 42 kg. **Pneumothorax artificiel droit** le 29

août 1929 presque complet, *bons résultats au début, réaction liquidienne* avec température en octobre 1929. Sels d'or. L'amélioration s'accroît. *Essai d'Antigène méthylique*. Sortie le 6 janvier 1930 en excellent état avec un *hydropneumothorax* droit (1 1/2 litre de liquide) apyrexie; poids : 50 kg. BK —.

Revient en avril 1931 avec température : 38°5, poids : 48 kg. 900. Les signes s'aggravent, *le pneumo est repris* (26 insufflations en tout) ainsi que l'antigène méthylique.

Décès le 27 septembre 1931. *Inefficacité due à la poussée liquidienne, malgré une amélioration de longue durée.*

OBSERVATION XLVI

De..., Raymonde, 19 ans, entrée le 6 juin 1931.

Forme droite évolutive, évoluée, ulcéreuse et infectante, caverne du sommet, infiltration au-dessous. Pneumothorax artificiel droit en septembre 1931, 16 insufflations. *Bilatéralisation* en 1932, pneumothorax artificiel gauche le 14 juin 1932 : 6 insufflations. Le 9 juillet, *hémoptysie* abondante, la malade asphyxie, essai de décompression.

Décès le 15 juillet 1932. *Beau pneumothorax artificiel droit et pneumothorax artificiel gauche total. Décès par suite de poussées congestives dans le moignon gauche.*

OBSERVATION XLVII

Du..., Constance, 22 ans, entrée le 10 octobre 1924.

Forme unilatérale gauche, peu évolutive, non infectante, BK légèrement positif, cœur et médiastin attirés vers l'hémithorax gauche qui est rétréci par rapport au droit, bon **pneumothorax artificiel** gauche, rapidement symphysé, abandonné en mai 1925. *Laryngite tuberculeuse*. Le 19 juillet 1928, pneumothorax artificiel gauche complètement détendu, légère infiltration du poumon droit.

Décès le 7 mars 1930. *Inefficacité due à la symphyse puis à la bilatéralisation.*

OBSERVATION XLVIII

To..., Jeanné, 17 ans, entrée le 4 septembre 1933.

Tuberculose pulmonaire droite, aspect en mie de pain; début, deux mois avant, par congestion pulmonaire. BK + après homogénéisation; température : 37°-37°5. Poids initial : 41 kg. 800. **Pneumothorax art. droit**, le 17 septembre 1933 (total : 11 insufflations), association d'allochrysine. Sortie le 21 novembre 1933. *Apyrexie*; poids : 40 kg. *Etat général satisfaisant*: BK —. *Efficace*.

OBSERVATION XLIX

Vr..., Anna-Renée, 23 ans, entrée le 11 avril 1933.

Forme tuberculeuse gauche avec fonte, infectante, évolutive, évoluée, quelques râles de bronchite à droite. *Laryngite congestive*. BK ++, poids initial : 45 kg. 500; température : 37°5-38°. **Pneumothorax artificiel gauche** le 1^{er} mai 1933, 17 insufflations. Très beau pneumothorax artificiel, moignon assez bien décollé, légère *adhérence* dans la région sous-claviculaire, diaphragme aplati, cœur et médiastin légèrement repoussés vers la droite. Pneumothorax artificiel difficile à pousser. Association de sels d'or et thiorine. Départ le 29 août 1933. *Apyrexie*. BK —, poids : 43 kg. *Efficace*.

OBSERVATION L

Mme Vi..., Clotilde, 24 ans, entrée le 29 novembre 1933.

Infiltration du tiers du poumon supérieur droit; à gauche, sommet voilé, aspect flou de la plage pulmonaire. BK négatif, poids : 43 kg. 400 température : 37°-37°5, **Pneumothorax artificiel droit** le 30 novembre 1933 se compliquant au bout d'un mois et demi d'*épanchement fébrile*, pendant six semaines. Arrêt du pneumothorax artificiel le 16 avril 1934, après 16 insufflations. A la sortie (17 mai 1934) épanchement abondant, température stabilisée au-dessous de 37°5. BK négatif après homogénéisation. *Etat général satisfaisant*. *Efficace*.

OBSERVATION LI

Mme No..., Valentine, 23 ans, entrée le 8 novembre 1932.

Forme gauche légèrement infectante, évolutive, périhilité radiée à droite. BK +, température : 37°5. Poids initial : 51 kg. 800. **Pneumothorax artificiel gauche** le 12 novembre 1932, très beau : moignon très bien affaissé sauf peut-être l'extrême sommet, mais il paraît suffisant; diaphragme un peu aplati, cœur et médiastin déviés vers la droite. Légère réaction liquidienne, côté droit bon. Pneumothorax artificiel à entretenir, sans le pousser, 7 insufflations. *Sortie le 6 décembre 1932. Apyrexie. BK. négatif. Pneumothorax efficace.*

OBSERVATION LII

Mme P..., Emilienne, 19 ans, entrée le 28 mars 1932.

Forme ulcéro-caséreuse active, évoluée et infectante du poumon gauche BK +, Poids initial : 43 kg.; température : 37°-38°5; **pneumothorax artificiel gauche** le 11 avril 1932, compliqué d'épanchement fébrile à la 4^e insufflation; arrêt du pneumothorax artificiel, traitement par sels d'or. Sortie le 20 juin 1934 avec un hydropneumothorax contenant du BK très abondant et entraînant un important déplacement du cœur et du médiastin vers la droite, malgré cela peu de dyspnée. *Bon état général, apyrexie.* BK — dans l'expectoration.

Pneumothorax artificiel compliqué d'épanchement qui a donné une grande amélioration.

OBSERVATION LIII

Mme Pe..., Marie-Louise, 23 ans, entrée le 9 juillet 1921.

Cortico scissurite supérieure droite post partum dépassant en haut la scissure pour atteindre tout le sommet à un moindre degré, *forme unilatérale, peu évolutive, non infectante, tuberculose ulcéro-caséreuse du lobe supérieur droit*, BK —, poids : 49 kg. 400, température inférieure à 38°. **Pneumothorax artificiel droit** le 19 juillet 1928. Hydropneumothorax le 20 novembre 1928, 47 insufflations,

U. V. sur la région cervicale. *Sortie* le 30 décembre 1930 : *apyrexie* BK —. Poids : 53 kg. 100. *Pneumo* très efficace.

OBSERVATION LIV

Mme No..., Andrée, 25 ans, entrée le 8 avril 1932.

Forme périhilaire droite, discrète, évolutive, peu infectante, BK +, poids initial : 49 kg., température : 37°-38°. **Pneumothorax artificiel droit** le 16 avril 1932, beau et large couloir extérieur, réaction liquidienne en juin 1932, très légère, qui disparaît en août puis recommence et augmente (main de liquide), 17 insufflations. Le 8 août, *crise d'épilepsie pleurale*. *Sortie* le 30 septembre 1932. *Bon état général*, température 38°, poids : 47 kg. 200; *hydropneumothorax*. *Pneumothorax artificiel peu efficace*.

OBSERVATION LV

Mme Mais..., Marie-Louise, 26 ans, entrée le 29 février 1932.

Pneumonie tuberculeuse gauche du poumon droit, cliniquement bon, radiologiquement suspect, au niveau de la région hilare. Hémoptysie. BK +; température : 38°, poids initial : 50 kg. 400.

Pneumothorax artificiel gauche le 19 mars 1932. *Amélioration rapide*, très beau pneumothorax artificiel gauche, moignon magnifiquement affaissé sur le cœur et le médiastin, en bas prolongement plus clair et plus bombé qui respire manifestement ; *pneumothorax artificiel électif*, 26 insufflations.

Sortie le 25 février 1933, *apyrexie*, poids : 55 kg. ; BK —.

Pneumothorax artificiel très efficace.

OBSERVATION LVI

Na..., Léoncia, entrée le 31 juillet 1931.

Forme ulcéreuse gauche, température 38°, BK +, poids initial : 43 kg. 300. **Pneumothorax artificiel gauche** le 3 août 1931, complet, *épanchement* en septembre 1931, avec poussée fébrile légère qui atteint la clavicule. 9 insufflations. *Sortie* en décembre 1931. *Apyrexie complète*; poids : 43 kg. 300. *Pneumothorax artificiel compliqué d'épanchement, très efficace*.

OBSERVATION LVII

Ma..., Marcelle, 24 ans, entrée le 10 novembre 1922.

Lobite supérieure droite. BK +. Température : 37°5-38°, poids initial : 40 kg. 700. **Pneumothorax artificiel droit** le 3 septembre 1933, 40 insufflations, jusqu'en janvier 1925. *Sortie* du sana le 30 janvier 1925 ; *apyrexie*, BK —, poids : 40 kg. 800. Pneumothorax artificiel continué ensuite toutes les trois semaines environ, jusqu'en 1934. *Pneumothorax artificiel parfait, complet ayant amené la guérison qui dure depuis 13 ans.*

OBSERVATION LVIII

Etch..., Dominica, 24 ans, entrée le 16 mars 1931.

Fonte des deux tiers supérieurs gauches, BK fortement positif. Température : 37°5-38° ; poids initial : 50 kg. 600. **Pneumothorax artificiel gauche** le 18 avril 1931, 29 insufflations, pneumo total, association d'or, sortie le 2 juillet 1932, poids : 55 kg. 800, *apyrexie*, *inoculation au cobaye négative. Pneumothorax artificiel très efficace.*

OBSERVATION LIX

Fom..., Léontine, 21 ans, entrée le 14 octobre 1932.

Lobite supérieure droite, peu évolutive, peu évoluée, BK —. Poids initial : 51 kg., *apyrexie*, **pneumothorax artificiel** commencé le 5 janvier 1932, 46 insufflations. Pneumothorax artificiel total. *Sortie* le 7 avril 1933, poids : 55 kgs. *Apyrexie.* BK —. *Pneumothorax artificiel très efficace.*

OBSERVATION LX

Mme Ga..., Gabrelle, entrée le 7 septembre 1929.

Forme ulcéro-caséuse gauche, avec caverne sous-claviculaire, BK — ; poids initial : 47 kg., température 37°5-38°. **Pneumothorax artificiel gauche** le 23 septembre 1929, 22 insufflations. Pneumothorax artificiel qui s'est résorbé et a laissé un *fibro-thorax* gauche clair avec attraction vers la gauche du cœur et du médiastin. Pneu-

mothorax artificiel ayant donné des résultats remarquables au point de vue radiologie; le 24 octobre 1933 *il ne reste aucune trace des anciennes lésions.*

OBSERVATION LXI

Me..., Germaine, 27 ans, entrée le 15 décembre 1930.

Forme unilatérale droite en traitement par le **pneumothorax artificiel** depuis 1925. BK —, 8 insufflations, à 15 jours d'intervalle, beau pneumothorax artificiel, moignon bien affaissé en bas, s'étalant un peu vers le haut. Le 11 avril 1931, côté gauche très gris, sauf dans la région sous-claviculaire interne où une zone mal limitée apparaît plus claire.

Sortie le 28 août 1931 *en très bon état. Efficace.*

OBSERVATION LXII

Mme Le..., Georgette, 30 ans, entrée le 4 juin 1926.

Congestion très légère non évolutive du sommet du poumon gauche. BK +, température : 37°-37°5; poids initial : 47 kg. 900. **Pneumothorax artificiel gauche**, le 16 décembre 1926, imprécis, se compliquant d'*hydrothorax* en février 1927. Hydrothorax total en juin 1927. Début de résorption en août; en septembre, image thoracique normale, réapparition du pneumothorax artificiel en janvier 1928, devenant rapidement de nouveau un hydrothorax presque total, puis résorption. 44 insufflations (*quelques-unes avec pression terminale supérieure à + 10*).

Sortie en août 1932 avec séquelles d'hydrothorax, pas de liquide, apyrexie. BK —, poids : 50 kgs. *Retour* le 8 avril 1933, infiltration moitié supérieure gauche, évolutive, légèrement infectante, traitement par l'or, départ en août 1933. *De nouveau, retour* le 4 septembre 1934, reste jusqu'en février 1935, sans traitement. *La malade quitte le sana en très bon état général*, apyrexie, poids augmenté, BK —, aucun signe d'activité, ni d'évolutivité, avec des signes de fibrose rétractile du poumon gauche.

Pneumothorax artificiel compliqué de pleurésie, ayant abouti à une *fibrose rétractile, en somme parfaitement efficace.*

OBSERVATION LXIII

Ga..., Germaine, 19 ans, entrée le 23 septembre 1933.

Forme bilatérale, infiltration diffuse avec cavernes à droite, infiltration plus discrète péri-hilaire à gauche, forme évolutive faiblement infectante. BK faiblement +, température : 37°-38°5. Poids initial : 46 kgs. **Pneumothorax artificiel droit** le 12 août 1933, 13 insufflations; pneumothorax artificiel partiel, sels d'or à partir de novembre 1933. Sortie le 31 janvier 1934 en bon état général; poids : 47 kg. 700, mais température entre 37°-38°.

Pneumothorax artificiel partiel *moyennement efficace.*

OBSERVATION LXIV

Gl..., Valentine, 25 ans, entrée le 4 juin 1932.

Forme unilatérale gauche, peu évolutive, peu infectante, évoluée avec caverne du sommet gauche BK +, température 37°5, poids : 61 kg. 800; forme ancienne; **pneumothorax artificiel gauche** le 18 juillet 1932, associé à l'or, 20 insufflations, sortie le 27 février 1933, apyrexie, poids : 61 kg. 100. Pneumothorax artificiel *assez efficace.*

OBSERVATION LXV

Lar..., Kadeleine, 21 ans, entrée le 9 août 1929.

Forme unilatérale droite, avec fonte, évolutive et infectante, BK +, poids initial : 61 kg. température : 37°5-38°5. Pneumothorax artificiel droit le 29 août 1929, association d'or, épanchement pleural en décembre 1930, devenant rapidement total, 32 insufflations, Sortie de 14 juillet 1931 avec un *hydrothorax*, état général nettement amélioré, poids : 65 kg., température : 37°-38° cependant inoculation du liquide pleural au cobaye positive. Pneumothorax artificiel *efficace grâce à la complication pleurale.*

OBSERVATION LXVI

La..., Adrienne, 35 ans, entrée le 23 août 1928.

Lobite supérieure droite, avec fonte et petite ulcération, forte réaction médiastinale et hilaire, non évolutive, non infectante, BK + apyrexie,

poids initial : 40 kgr. **Pneumothorax droit** : le 12 septembre 1928, 40 insufflations, magnifique pneumothorax artificiel, poumon en lame. Pneumothorax artificiel en cours ayant donné de *très bons résultats*, apyrexie, bon état général, poids : 32 kgr., BK —.

OBSERVATION LXVII

Ja... Amélie, 20 ans, entrée le 14 avril 1928.

Poids init. : 40 kgr. 200, temp. 37°5-38°. **Pneumothorax artificiel** institué en 1927, hydrothorax en juillet, 22 insufflations, puis plusieurs ablations du liquide. **Phrénicectomie** droite le 27 mars 1929, puis sels d'or. *Fibrothorax* droit assez accusé. Sortie en octobre 1932 : bon état général, apyrexie. BK négatif à l'examen direct, après homogénéisation et inoculation au cobaye.

Pneumothorax artificiel compliqué d'épanchement ayant donné quelques résultats qui ont été accentués par la phrénicectomie.

OBSERVATION LXVIII

Mme Bi... Emilienne, entrée le 15 novembre 1933. **Pneumothorax artificiel** institué en février 1931, stabilisée, examen négatif cliniquement et bactériologiquement, sortie le 10 janvier 1934, rentrée le 5 février 1935 pour fatigue générale, aucun signe clinique. Pneumothorax artificiel très effectif à droite, légères lésions bilatérales.

OBSERVATION LXIX

Sarf... Bella, entrée le 27 juillet 1934. *Forme unilatérale droite, active, évolutive, infectante, peu évoluée.* BK faiblement + bon état général, petits signes d'insuffisance hépatique. Poids init. : 55 kgr. 800, temp. : 37°5-38°5. **Pneumothorax artificiel droit** le 31 février 1934 : beau pneumothorax artificiel, moignon bien affaissé en haut, mais dans la partie moyenne espèce de voile ; en novembre, poids : 55 kgr. 700, température 38°. Pneumothorax artificiel inefficace : *insuffisance de collapsus.*

OBSERVATION LXX

Ch... Eva, entrée le 31 juillet 1924.

Forme unilatérale. Pneumothorax artificiel gauche entretenu de 1924 à 1927, *pyopneumothorax*; **lavages pleuraux** au sérum citraté pendant 8 mois de novembre 1926 à août 1927. **Phrénicectomie** gauche le 10 janvier 1928. Le 8 mai 1928, très bon état général, apyrexie, ni toux, ni expectoration; mais BK +. *Pneumothorax artificiel compliqué de pyothorax nettement amélioré par la phrénicectomie.*

OBSERVATION LXXI

Mme Cai... Marthe, 25 ans, entrée le 26 juin 1931.

Forme congestive du sommet gauche, avec râles bronchiques, à *tendance hémoptoïque, actuellement fébrile*. BK +. **Pneumothorax artificiel gauche** le 10 novembre 1931, total. Sortie le 1^{er} juillet 1933, très bon état général, apyrexie, BK — après homogénéisation (3 examens). *Pneumothorax artificiel très efficace.*

OBSERVATION LXXII

Co... Louise, 32 ans, entrée le 1^{er} juillet 1933.

Lobite supérieure droite évolutive et infectante BK ++. **Pneumothorax artificiel droit** le 12 septembre 1933, presque total, réaction liquidienne (3 doigts). A la sortie bon état général, apyrexie, *pneumothorax artificiel très efficace.*

OBSERVATION LXXIII

Poy... Marthe, 35 ans, entrée le 7 septembre 1928.

Lobite supérieure gauche ulcérée et largement débordante. BK +. Poids init. : 41,200. **Pneumothorax artificiel gauche**, 27 septembre 1928, total : 30 insufflations. Sortie le 18 mai 1929, très bon état général, poids 47,200. BK négatif. *Pneumothorax très efficace.*

OBSERVATION LXXIV

Sar..., Marie-Louise 25 ans, entrée le 3 janvier 1929.

Syndrome pseudo-cavitaire de la région hilare droite. BK +. Poids init. : 44 kgr. 220. Temp. : 37°5-38°5. **Pneumothorax artificiel droit** le 24 janvier 1929 : 40 insufflations. Pneumothorax artificiel complet compliqué d'*hydrothorax* en mai 1929, résorption, puis épaissement de la plèvre. Sortie le 7 juin 1929. Poids, 48 kgr. 500, apyrexie, bon état général qui a persisté depuis. *Pneumothorax artificiel très efficace.*

OBSERVATION LXXV

Sail... Marguerite, 28 ans, entrée le 8 avril 1930.

Forme pulmonaire ulcérée du lobe supérieur droit avec assez grosse caverne, évoluée, peu évolutive. BK +, Poids init. : 54 kgr. 100. Température : 37°5-38°5. **Pneumothorax artificiel droit** le 9 avril 1930, 84 insufflations jusqu'en avril 1933. Pneumothorax artificiel total. *Résultats tout à fait brillants.* BK de moins en moins + jusqu'à la négativité, apyrexie complète. *Augmentation considérable du poids* : 71 kgr. Mène une vie normale et active en 1935.

OBSERVATION LXXVI

Mme Cr... Odette, 32 ans, entrée le 24 octobre 1932.

Forme infectante, évolutive, périhilare et de la région moyenne du poumon droit. Poids : 40 kgr. BK +. **Pneumothorax artificiel droit** le 5 octobre 1932, très petit hydrothorax en mars 1933, arrêt du pneumothorax artificiel le 14 mai 1933. Epanchement très abondant, occupant tout l'hémithorax, bien toléré. Traitement par les sels d'or. Sortie le 16 mai 1933, poids 43 kgr. 300. *Pneumothorax artificiel compliqué d'épanchement ayant donné peu de résultats, amélioration par les sels d'or.*

OBSERVATION LXXVII

For... Eva-Jeanne, 21 ans, entrée le 16 novembre 1932.

Forme déjà ancienne, du tiers du poumon gauche, faisant une poussée évolutive récente malgré une cure de 8 gr. de sels d'or. BK forte-

ment +. **Pneumothorax artificiel gauche** le 21 avril 1932, presque total, sortie le 15 décembre 1932, bon état général, apyrexie. *Pneumothorax artificiel efficace.*

OBSERVATION LXXVIII.

La... Irène, 31 ans, entrée le 8 janvier 1932.

Forme pulmonaire unilatérale droite évolutive peu infectante, plusieurs hémoptysies, BK + poids initial 40 kgr. 100. **Pneumothorax artificiel droit** le 20 janvier 1932, beau pneumothorax artificiel compliqué de pleurésie qui a abouti à un fibrothorax. *Arrêt du pneumothorax artificiel* le 3 avril 1933 après 32 insufflations, traitement par les sels d'or. A la suite, poids 49 kgr. , apyrexie. *Pneumothorax artificiel compliqué de pleurésie qui a amené d'heureux résultats.*

OBSERVATION LXXIX

Mme Lo... Jeanne, 20 ans, entrée le 3 avril 1933.

Forme de tuberculose cliniquement unilatérale gauche légèrement suppurante, non infectante, *un peu évoluée* (caverne de 1 franc) radiologiquement du côté droit.

BK + . Poids init, 41 kgr. 500. Température : 37°-37°8. **Pneumothorax artificiel gauche** le 12 avril 1933, compliqué d'*hydrothorax fébrile*, 15 insufflations, sortie le 18 octobre 1933 . Poids : 45 kgr. 700, apyrexie, hydropneumothorax. *Pneumothorax artificiel compliqué d'épanchement, bons résultats.*

OBSERVATION LXXX

Fou... Yvonne, entrée le 17 novembre 1930.

Panpneumonie à forme subaiguë du poumon gauche avec *syndrome caverneux juxta-hilaire*, évolutive, évoluée, infectante, BK +. Poids : 56 kgr. 500 Température : 37°-38°. **Pneumothorax artificiel gauche** le 27 novembre 1930, 15 insufflations, amélioration du poids et de la température, légère réaction pleurale gauche. En septembre 1932, reprise évolutive, continuation du pneumothorax artificiel gauche avec association de sels d'or, généralisation au sommet droit, bronchite parenchymateuse avec géode juxta-humérale. Hydropneumo-

thorax gauche bien affaissé. Cependant bon état général, apyrexie.

Pneumothorax artificiel efficace localement, résultats compromis par la bilatéralisation.

OBSERVATION LXXXI

Du... Germaine, 23 ans, entrée le 9 février 1927.

Infiltration du lobe supérieur droit avec réaction pleurale à la base lobile congestive droite. BK +. Poids initial : 52 kgr. 500. **Pneumothorax artificiel** droit institué en 1927, continué jusqu'au 12 août 1931 ; 81 insufflations. Pneumothorax artificiel complet. A la sortie, apyrexie, poids augmenté, BK négatifs. *Pneumothorax artificiel très efficace.*

OBSERVATION LXXXII

Est... Christiane, 25 ans, entrée le 30 août 1933.

Forme ulcéreuse droite unilatérale, BK +. **Pneumothorax artificiel** le 2 octobre 1933, légère réaction pleurale, moignon admirablement affaissé de haut en bas, cependant tirailé par 2 cornes. Sortie le 23 décembre 1933 avec *hydropneumothorax* et BK +, température : 37°-37°800. *Pneumothorax artificiel partiellement efficace à cause d'adhérences.*

OBSERVATION LXXXIII

Duj... Marie-Louise, 22 ans, entrée le 27 octobre 1928.

Infiltration du tiers supérieur du poumon gauche, propagation du hile vers le sommet droit et la région supérieure du poumon droit, forme peu évolutive, non infectante. BK faiblement positif. Température : 37°-37°500. Poids initial : 59 kgr. 400. **Pneumothorax artificiel gauche** le 25 février 1929, bons résultats cliniques, forte réaction pleurale. 33 insufflations jusqu'en avril 1930. **Phrénicectomie gauche**, le 28 janvier 1931. Le 31 mai 1930, bon état actuel, mais nécessité de bloquer le moignon par sels d'or et phrénicectomie. Sortie le 8 octobre 1933. Apyrexie, bon état général, BK négatif. Travaille régulièrement depuis 1932 comme laborantine à la Faculté. *Pneumothorax artificiel efficace, amélioration par or et phrénicctomie.*

OBSERVATION LXXXIV

Du... Marie-Louise, 39 ans, entrée le 30 octobre 1934.

Forme bilatérale à prédominance droite (caverne du sommet)
BK +. Poids initial : 40 kgr. 500. Température : 37°-38°5. **Pneumothorax artificiel droit** le 6 avril 1934. Incomplet. *Laryngite tuberculeuse.*

Le pneumothorax artificiel n'a pas amélioré la température (37°5-38°5) ni le poids. *Pneumothorax artificiel inefficace par suite d'adhérence* (gros tractus noir coupant l'image aérique).

OBSERVATION LXXXV

Am... Yvonne, 20 ans, entrée le 10 juillet 1934.

Forme bronchitique et péri-hilaire droite avec troubles généraux importants. BK +. **Pneumothorax artificiel droit** le 11 juillet 1934, complet, bons résultats ? *Pneumothorax artificiel efficace.*

OBSERVATION LXXXVI

Lo... Simonne, 22 ans, entrée le 10 septembre 1934.

Forme pulmonaire du tiers supérieur droit, avec fonte et perte de substance, BK +. Température : 37°5-38°. **Pneumothorax artificiel droit** le 20 septembre 1934, moignon bien affaissé, cependant retenu par deux adhérences supéro-internes et deux adhérences vermiculaires de direction supéro-externe et antéro-postérieure.

Bridectomie. Amélioration du poids (47 kgr.) et de la température. *Pneumothorax artificiel inefficace rendu efficace par la section de brides.*

OBSERVATION LXXXVII

Cap... Amélie. — *Tuberculose à tendance fibreuse et hémoptoïque, peu infectante,* du poumon gauche. BK +. **Pneumothorax artificiel gauche** le 9 décembre 1933, partiel, poche visible dans la ligne axillaire, ne dépassant pas la tête humérale, aucune action sur le sommet. Capacité réduite dès le début (200-300 cc.) très peu de liquide. *Pneumothorax artificiel inefficace.*

OBSERVATION LXXXVIII

Al... Henriette. — *Forme cliniquement congestive assez large du sommet droit* (deux tiers supérieurs). Bon état général. *Forme peu active*, mais *atteinte parenchymateuse étendue et forme bilatérale à la radio*. BK +. **Pneumothorax artificiel droit** le 6 avril 1933, pas complet (sommet non affaissé sur le hile), pas de liquide, moignon densifié ajouré en haut, *cliniquement efficace*, BK négatif en juillet 1934. *Apyrexie, reprise de poids*.

OBSERVATION LXXXIX

Ri... Olga. — *Forme unilatérale gauche non excavée, évolutive, moyennement infectante*, BK. **Pneumothorax artificiel gauche** le 24 janvier 1934. Résultats immédiats, collapsus très favorable, adhérence de la partie moyenne qui a disparu sur un cliché ultérieur. *Pneumothorax artificiel efficace*.

OBSERVATION XC

Lap.... Bourd..... — *Forme supérieure congestive droite unilatérale*, BK négatif. **Pneumothorax artificiel droit** le 9 octobre 1930. L'extrême sommet non deshabilité. Poussée thermique à chaque insufflation. *Pneumothorax artificiel sinon inefficace, du moins inutile*.

OBSERVATION XCI

Lar... Jeanne. — *Forme ulcéro-caséuse évolutive, infectante, du poumon droit (forme des adolescents), forme pneumonique unilatérale*, BK +. **Pneumothorax artificiel droit** le 10 mai 1932, adhérence du lobe supérieur à la clavicule. Réaction liquidienne sans température. *Pneumothorax artificiel efficace*.

OBSERVATION XCII

Au... Julianne. — *Foyer ancien du sommet du poumon gauche récemment réchauffé*, bon état général, pas de température, BK +. **Pneumothorax artificiel gauche** le 5 mai 1931, total, non compliqué. *Pneumothorax très efficace (stérilisation des crachats)*.

OBSERVATION XCIII

Ver... Georgette. — *Lésions très étendues à droite, avec début de fonte au sommet*, (1927), BK +. Régression spontanée. En juillet 1928, poussée congestive évolutive du sommet droit, hémoptoïque. **Pneumothorax artificiel droit** le 17 novembre 1928, complet; la moitié du thorax est pleine de liquide. *Pneumothorax très efficace.*

OBSERVATION LXLIV

Ba... Germaine. — *Forme bilatérale : infiltration diffuse excavée à droite, périhilite gauche, évolutive, faiblement infectante*, BK +. **Pneumothorax artificiel droit** le 12 octobre 1933. Complet, amélioration : apyrexie, reprise de poids. *Pneumothorax très efficace.*

OBSERVATION LXLV

Le R..., M. Madeleine. Entrée le 24 mai 1933.

Forme périhilare droite ayant envahi légèrement le parenchyme, *ulcérée, évolutive, peu infectante*, quelques images d'alvéolite légère du côté gauche, BK +. **Pneumothorax artificiel droit** le 5 juin 1933. Partiel inférieur, lobe supérieur attaché par 3 brides. *Pneumothorax efficace (lésions hilaires)*. Sortie le 3 octobre 1933.

OBSERVATION XCVI

Fi... Antoinette. — *Forme unilatérale gauche localisée au lobe supérieur, excavée*, BK +. **Pneumothorax artificiel gauche** le 2 mai 1929. Durée jusqu'en janvier 1930 (25 ins.), évolution vers le *fibrothorax*. En 1933, ulcération sous-claviculaire externe droite d'allure torpide. En 1934, cicatrisation de la caverne droite. *Pneumothorax artificiel efficace.*

CONCLUSIONS

I. Le collapsus pulmonaire est l'arme la plus efficace contre la tuberculose pulmonaire.

II. Ce collapsus pulmonaire peut être réalisé par divers procédés : pneumothorax, phrénicectomie, apicolyse, thoracoplastie.

III. Mais le pneumothorax garde la première place, c'est lui que l'on doit essayer d'appliquer avant toute autre méthode.

IV. Ces autres méthodes, bien qu'elles aient de rares indications propres, ne vivent généralement que des laisser pour compte du pneumothorax : pneumothorax contre-indiqués, pneumothorax irréalisables, pneumothorax impossibles et enfin pneumothorax inefficaces.

V. Le diagnostic de l'inefficacité du pneumothorax se fera par un examen approfondi du malade, et particulièrement par la persistance des signes fonctionnels et généraux de la maladie pulmonaire.

VI. Les causes d'inefficacité sont nombreuses et d'importance très variable : les unes existent avant la cure, les autres apparaissent pendant la cure.

VII. Les causes préexistantes à la cure sont généralement des contre-indications du pneumothorax. Les unes tiennent

au malade : mauvais état général, vieillesse, gravidité, puerpéralité, tares diverses, coexistence d'une maladie non tuberculeuse (diabète grave, insuffisance cardiaque, affection rénale grave), coexistence d'une localisation tuberculeuse extra-pulmonaire (laryngite tuberculeuse grave, entérite tuberculeuse, tuberculose rénale et ostéo-articulaire). Les autres *tiennent à la maladie pulmonaire* : formes cliniques de la tuberculose (forme aiguës, formes fibreuses, bilatéralité évolutive des lésions).

VIII. Les *causes apparaissant pendant la cure* sont les plus importantes. Elles peuvent être dues soit à l'insuffisance du collapsus soit à des complications.

IX. L'*insuffisance du collapsus* peut être due soit à la faible étendue du pneumothorax par suite d'adhérences, et à son siège par rapport aux lésions (pneumothorax contre-électif), soit au siège des légions, soit à l'inertie pulmonaire (blocs pneumoniques, cavernes à parois rigides), soit à l'instabilité de la compression (fistule pleurale latente, pneumothorax insatiable).

X. Les *complications survenant au cours du pneumothorax* et pouvant rendre son action inefficace sont :

1° *accidents opératoires* : complications nerveuses surtout.

2° *complications dues à la cure* : troubles digestifs, complications médiastinales, accidents cardiaques, hémoptysies de compression, réactions thermiques d'insufflation, complications pleurales (pleurésies, symphyses, perforations) ; ces dernières sont les plus importantes ;

3° *complications étrangères à la cure* : affections aiguës du poumon opposé et du moignon, moignonites tuberculeuses, localisations extra-pulmonaires de la tuberculose, bilatéralisation.

XI. Parmi ces causes, trois sont à retenir particulièrement à cause de leur fréquence ou de leur gravité : l'insuffisance de collapsus par suite d'adhérences, la bilatéralisation, les complications pleurales.

XII. A chacune de ces causes, correspond un *traitement* particulier. La grande majorité relève d'un traitement collapsothérapie : phrénicectomie, apicolyse, thoracoplastie, section de brides, pneumothorax bilatéral, avec une mention spéciale pour la pleurolyse qui permettrait de sauver un nombre double de malades que par le pneumothorax seul, et à la thoracoplastie qui est souvent la dernière ressource efficace du collapsothérapeute.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
E. LEURET.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 25 octobre 1935
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne pouvons donner ici une bibliographie complète des travaux relatifs au collapsus pulmonaire. Nous nous restreindrons donc à ne citer que les travaux faits à Bordeaux sur la question, ainsi que quelques ouvrages récents, dans lesquels on trouvera une bibliographie plus étendue.

Armand (J.-M.). — Thèse de Bordeaux 1934. Sur 38 cas de thoracoplasties pour tuberculose pulmonaire.

Baillis, Caussimon (J.) et **Daydrein**. — « Considérations sur la phrénicectomie, ses indications dans quelques affections pulmonaires et en particulier dans la tuberculose » (*Le Progrès médical*, 8 mars 1930, n° 10, p. 413).

Balard, Monge et Mahon. — « Tuberculose pulmonaire et dystocie osseuse. Hystérectomie » (*Gaz. hebd. des Soc. médicales de Bordeaux*, n° 5, 3 février 1929, p. 78).

— « Observation contributive à l'état des résultats fonctionnels de la phrénicectomie » (*Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, séance du 18 nov. 1929).

Caussimon (J.). — « L'opportunité du pneumothorax artificiel précoce dans le traitement de la tuberculose pulmonaire » (*J. de Médecine de Bordeaux*, n° 13, 10 mai 1929, p. 371).

Caussimon et Dervillée. — « Conduite à tenir en présence des épanchements pleuraux compliquant le pneumothorax artificiel » (*J. de Médecine de Bordeaux*, 30 mars 1931).

Caussimon. — « Influence de la menstruation sur les épanchements qui surviennent au cours du traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel » (*Gaz. des Hôpitaux*, 17 août 1927).

- Charrier et Loubat.** — « Apicolysse avec plombage pour tuberculose pulmonaire » (*Soc. de Chir. du Sud-Ouest*, séance du 11 déc. 1930).
- « Apicolysse et plombage pour tuberculose pulmonaire » (*Gaz. des Sc. méd. de Bordeaux*, 8 mars 1931).
- « Apicolysse avec plombage dans le traitement de la tuberculose pulmonaire » (*Bordeaux Chirurgical*, avril 1931).
- « Apicolysse avec plombage pour tuberculose pulmonaire » (*Bordeaux Chirurgical*, juillet 1931, p. 222).
- « Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire ». Préface du professeur Leuret (Masson édit., Paris, 1932).
- « De l'apicolysse avec plombage paraffiné dans le traitement de tuberculose pulmonaire. Résultats éloignés » (*Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, t. LIX, n° 15, 6 mai 1933).
- Delmas-Marsalet.** — « Sur l'importance de la pression moyenne dynamique ou pression efficace intra-pleurale, au cours du pneumothorax artificiel ou spontané, et sa mesure par le manomètre compensateur de Marey (*C. R. Soc. de Biologie*, 7 mars 1922).
- Guiraud (R.).** — *Contribution à l'étude de la pneumolyse extra-pleurale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire et ses résultats* (thèse Bordeaux, 1932).
- Lachaud (R. de).** — *Mécanisme de l'action de la phrénicectomie. Indications en tuberculose pulmonaire* (sous presse).
- Leuret (E.).** — « A propos de la technique et des accidents du pneumothorax artificiel » (*J. Méd. français*, 15 juin 1912).
- « Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la méthode de Forlanini », observations et résultats (*Gaz. heb. des Sc. méd. de Bordeaux*, 16 et 25 décembre 1912).
- « Valeur et technique du pneumothorax artificiel », Communication au *Congrès de Bruxelles*, mai 1920.
- « Les courbes d'insufflation dans le pneumothorax artificiel. Quelques points particuliers dans le pneumothorax artificiel (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 4 avril 1922).
- *Indications et résultats de la thoracoplastie extra-pleurale* (sous presse).

Leuret (E.) et Aubert. — « Deux cas de suppurations pleuro-pulmonaires avec hémoptysies graves guéris par le pneumothorax artificiel » (*Gaz. hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 28 juin 1914).

Leuret et Aubertin. — « L'insuffisance hépatique des tuberculeux pulmonaires » (*Revue de la tuberculose*, n° 5, octobre 1922).

Voir aussi **Aubertin**, *Le foie et la tuberculose*, thèse de Bordeaux 1922, 294 pages.

Leuret (E.), Aumont et Delmas-Marsalet. — « Données nouvelles sur le pneumothorax artificiel » (*Annales de médecine*, 1922, t. XII, n° 2).

— « Sur un nouvel appareil de pneumothorax artificiel » (*Compte rendu Soc. de Biologie de Bordeaux*, 7 mars 1922).

Leuret (E.) et Caussimon. — « Syndrome spasmodique musculaire au cours du pneumothorax artificiel (4 nouveaux cas d'épilepsie pleurale) » (*J. de Méd. de Bordeaux*, 18 avril 1925; *Revue de la tuberculose*, juin 1926).

— « Etude de la résorption spontanée des pleurésies au cours du pneumothorax artificiel (résorption par le bas) » (*Annales de Méd.*, janvier 1928).

— Action du pneumothorax artificiel sur le tissu pulmonaire tuberculeux » (*XX^e Congrès de Médecine*, Montpellier, 16-17 octobre 1929).

« Indications et résultats de la thoracoplastie extra-pleurale » (*Rapport au VIII^e Congrès nat. de la tuberculose*, 15-17 avril 1935).

Leuret (E.), Caussimon et Daydrein. — « Contribution à l'étude expérimentale des accidents nerveux consécutifs au pneumothorax thérapeutique (épilepsie pleurale) » (*Revue de la tuberculose*, mars 1930).

Leuret (E.), Charrier et Caussimon. — *XX^e Congrès de Médecine*, Montpellier, octobre 1929.

— « Les indications de la thoracoplastie extra-pleurale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire » (*J. de Méd. de Bordeaux*, 30 juin 1934, n° 18).

Leuret (E.) et Delmas-Marsalet. — « Valeurs respectives des données manométriques et de la radiologie dans le pneumothorax artificiel » (*Revue de la tuberculose*, juin 1924).

Leuret (E.) et Lamothe. — « Pneumothorax spontané non tuberculeux guéri » (*Soc. de Méd. et de Chirurgie de Bordeaux*, 21 octobre 1927).

Mongour et Leuret. — « Mort et autopsie d'un tuberculeux traité par la méthode de Forlanini » (*Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 23 février 1913).

Leuret et Piéchaud (F.). — « Le hile pulmonaire point de départ fréquent des reviviscences de la tuberculose de l'adolescent et de l'adulte » (*J. de méd. de Bordeaux*, n° 17, 1928).

Leuret, Secousse et Lamothe. — « Les bénéfices du pneumothorax artificiel jugés à longue échéance » (*J. de méd. de Bordeaux*, 30 juillet 1931, n° 21).

Nancel-Pénard. (Ch.). — *Les indications particulières des différentes méthodes de collapsus* (sous presse).

Piéchaud (F.). — « Variations sémiologiques du pneumothorax artificiel au cours de son évolution » (*J. de Méd. de Bordeaux*, n° 9, 30 mars 1931, p. 257).

Raine. — *La phrénicectomie envisagée dans quelques affections pulmonaires, et en particulier dans la tuberculose pulmonaire* (thèse Bordeaux, 1929-1930).

Secousse-Caussimon et Lamothe. — « L'emphysème du tissu cellulaire, complication du pneumothorax artificiel » (*Archives médico-chirurgic. de l'appareil respiratoire*, février 1928).

Secousse et Piéchaud. — « Comment rendre accessible aux tuberculeux indigents le traitement par le pneumothorax » (*Rapport au VII^e Congrès national de la tuberculose*, Bordeaux, 1931; *Revue de phthisiologie*, 1931, n° 1, p. 15; *Marseille Médical*, n° 31, 5 nov. 1931).

Secousse et Roux. — « Ressources de la collapsothérapie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (*Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, séance du 6 février 1933; in *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 26 mars 1933, n° 26; in *J. de méd. de Bordeaux*, n° 9, 31 mars 1933).

AUTRES OUVRAGES

Oléothorax.

Pau-Robert. — *Contribution à l'étude des dangers de l'oléothorax* (thèse de Paris, 1934).

Fontaine (J.). — *L'oléothorax, indications, technique et résultats* (thèse de Paris, 1929).

Marie (J.). — *L'oléothorax* (thèse de Paris, 1929).

Phrénicectomie.

Auerbach (B.). — « Les résultats éloignés de la phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (thèse de Paris 1934, *J. de Chirurgie*, oct. 1934).

Borg. — *La phrénicectomie, son mode d'action, ses résultats, ses indications dans la tuberculose pulmonaire* (thèse Strasbourg, 1933-1934).

Prallet. — *Contr. à l'étude de la phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire* (thèse Marseille, 1933-1934).

Apicolyse.

Blondeau (Pierre). — *Contribution à l'étude de l'apicolyse avec plombage dans le traitement de la tuberculose pulmonaire du sommet* (thèse Paris, 1934).

Miloch (François). — *L'apicolyse avec plombage paraffiné dans le traitement de la tuberculose du sommet* (thèse Paris, 1933).

Section de brides.

Mistal (O.-M.). — *Endoscopie et pleurolyse. Méthodes d'applications et techniques.* Préface de professeur Jacobaeus (Masson édit., Paris, 1935).

Thoracoplastie.

Préault. — Thèse de Lyon, 1935. (Cette thèse, très importante, contient tous les renseignements désirables).

Ouvrages d'ensemble.

Dumarest et Brette. — *La pratique du pneumothorax thérapeutique et de la collapsothérapie chirurgicale* (Masson édit., 1929).

Piery et Le Bourdellès. — *La pratique de la collapsothérapie en physiologie* (Doin édit., 2^e édition. Préface de Carlo Forlanini).

Bordeaux. — Imprimerie J. BIÈRE, 18, rue du Peugue. — 1935.
